

le point sur...

Collection dirigée par
JL. Vincent et C. Martin

— Jacques Albanèse et Nicolas Bruder

— **Accident vasculaire cérébral**
— **et réanimation**

Accident vasculaire cérébral et réanimation

Springer

Paris

Berlin

Heidelberg

New York

Hong Kong

Londres

Milan

Tokyo

Jacques Albanèse
Nicolas Bruder

Accident vasculaire cérébral et réanimation



Springer

Jacques Albanèse
Service d'anesthésie
et de réanimation
Hôpital de la Conception
Assistance publique –
Hôpitaux de Marseille

Nicolas Bruder
Pôle anesthésie-réanimation
CHU Timone
264, rue Saint-Pierre
13385 Marseille

ISBN : 978-2-287-99030-4 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, 2013

Springer est membre du groupe Springer Science + Business Media

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant le paiement des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc. même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.

La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emplois. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.



Illustration de couverture : Frontal lobe - Human brain in x-ray view © CLIPAREA.com #37787410
Maquette de couverture : Nadia Ouddane
Mise en page : Nord Compo, Villeneuve d'Ascq

Liste des abréviations

AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
ACM : artère cérébrale moyenne
ACT : *activated coagulation time* (temps de coagulation globale)
ADC : coefficient de diffusion apparent
AHI : index d'apnée hypopnée
AIT : accident ischémique transitoire
AMP : adénosine monophosphate
ANP : peptide atrial natriurétique
AS : apnée du sommeil
AVC : accident vasculaire cérébral
AVK : antivitamine K
BHE : barrière hématoencéphalique
BNP : *brain natriuretic peptide*
CNO : complément nutritionnel oral
CPAP : *continuous positive airways pressure*
CRRA : centre de réception et de régulation des appels
DER : dépense énergétique de repos
DNID : déficit neurologique ischémique différé
DSC : débit sanguin cérébral
DTC : Doppler transcrânien
DVE : dérivation ventriculaire externe
DWI : *diffusion weighted imaging*
ECG : électrocardiogramme
EDTC : échodoppler transcrânien
EPR : état paucirelationnel
EVC : état végétatif chronique
FA : fibrillation auriculaire
FAVD : fistule artérioveineuse durale
GCS : *Glasgow coma score* (score de Glasgow)
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HIC : hypertension intracrânienne
HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA : hypertension artérielle
HTIC : hypertension intracrânienne
IC : infarctus cérébral
IDM : infarctus du myocarde
IML : intermediolateralis
INR : *international normalized ratio*
IR : insuffisance respiratoire
IRM : imagerie par résonance magnétique

LCR : liquide céphalorachidien
LCS : liquide cérebrospinal
LIS : *locked-in syndrome*
MAV : malformation artérioveineuse
MTT : mean transit time
NA : noyau ambigu
NDV : noyau dorsal du vague
NE : nutrition entérale
NIHSS : *National Institute of Health Stroke score*
NRI : *nutrition risk index*
NTS : noyau du tractus solitaire
OAP : œdème aigu du poumon
OHB : oxygénothérapie hyperbare
ONH : oxygénothérapie normobare hyperoxique
OPN : œdème pulmonaire neurogène
PAM : pression artérielle moyenne
PARM : permanencier auxiliaire de régulation médicale
PAS : pression artérielle systolique
PDG : pneumopathie de déglutition
PEP : pression expiratoire positive
PI : pneumopathie d'inhalation
PIC : pression intracrânienne
PICA : artère cérébelleuse postéro-inférieure
PLS : position latérale de sécurité
PPC : pression de perfusion cérébrale
PUR : polyuréthane
PVC : chlorure de polyvinyle
RVLM : *rostral ventrolateral medulla*
SAS : syndrome d'apnées du sommeil
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
SNC : système nerveux central
SSH : sérum salé hypertonique
TC : traumatisme crânien
TDM : tomodensitométrie
TT : temps de thrombine
TTM : temps de transit moyen
UNV : unité neurovasculaire
USP : unité de soins palliatifs

Sommaire

1. Notions d'anatomie vasculaire cérébrale <i>C. Gaudon, X. Combaz, N. Girard.....</i>	1
2. Imagerie des accidents vasculaires cérébraux graves <i>J. Caroff, S. Godard, G. Marc, A. Pasco-Papon, L. Beydon</i>	29
3. Infarctus cérébraux sus-tentoriels graves : prise en charge en réanimation <i>A. Luzi, J.-F. Albucher, T. Geeraerts</i>	57
4. Accidents ischémiques sous-tentoriels graves <i>N. Bruder, L. Velly.....</i>	83
5. Accident vasculaire cérébral hémorragique <i>N. Bruder, L. Velly.....</i>	95
6. Hémorragies méningées <i>G. Audibert, A. Bauman, A.-L. Derelle, P-M. Mertes</i>	109
7. Accident vasculaire cérébral – Gestion préhospitalière <i>P. Michelet, V. Soulleihet</i>	131
8. Surveillance des accidents vasculaires cérébraux en réanimation : prise en charge des hypertensions intracrâniennes <i>S. Wiramus, J. Textoris, J. Albanèse.....</i>	143
9. Traitement des hématomes intracrâniens <i>B. Vigué, P.-E. Leblanc.....</i>	153
10. Complications cardiovasculaires des accidents vasculaires cérébraux <i>J. Textoris, S. Wiramus, J. Albanèse.....</i>	169
11. Gestion des voies aériennes et des problèmes respiratoires <i>V. Blasco, R. Armand, J. Albanèse.....</i>	181
12. Support nutritionnel et accidents vasculaires cérébraux <i>V. Blasco, C. Taillard-Yevenes, J. Albanese.....</i>	197
13. La loi du 22 avril 2005 à l'épreuve de la neuroéthique : le cas du patient cérébrolésé adulte à la phase aiguë <i>L. Puybasset, B. Devalois.....</i>	211

Notions d'anatomie vasculaire cérébrale

C. Gaudon, X. Combaz, N. Girard

Chez l'homme, le cerveau représente environ 2 % de la masse totale de l'organisme et reçoit 15 % du débit cardiaque avec une consommation de 20 % des apports en oxygène. Pour assurer les importants besoins énergétiques de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet et cerveau), la vascularisation artérielle est donc assurée par deux systèmes artériels naissant des troncs supra-aortiques. Le système carotidien tout d'abord retrouvé chez l'ensemble des vertébrés, avec deux carotides internes, et le système vertébrobasilaire constitué de deux artères vertébrales qui fusionnent pour donner une artère unique, l'artère basilaire.

Pour prendre en charge l'ischémie cérébrale, une connaissance approfondie de l'anatomie de la vascularisation cérébrale est un élément indispensable. Elle permet de comprendre au mieux les risques et le pronostic de dommages cérébraux liés à une ischémie donnée. Elle permet également d'envisager les possibilités thérapeutiques en particulier en phase aiguë, allant de la revascularisation par agent thrombolytique ou par thrombectomie, à la restauration artérielle d'une sténose par chirurgie pour la carotide cervicale ou par angioplastie avec mise en place d'une endoprothèse pour les sténoses intracrâniennes, en passant par la gestion hémodynamique pour recruter les réseaux de suppléance du polygone de Willis ou des anastomoses distales sous-piales.

C. Gaudon (✉), Service de neuroradiologie, CHU Timone, 13385 Marseille

X. Combaz, Service de neuroradiologie, CHU Timone, 13385 Marseille

N. Girard, Service de neuroradiologie, CHU Timone, 13385 Marseille

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*.
ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Naissances des artères à destinées encéphaliques

Système carotidien

Dans la grande majorité des cas, l'artère carotide commune est issue du tronc artériel brachio-céphalique à droite, et naît directement de la crosse de l'aorte à gauche. Elle a un trajet ascendant et chemine dans la gouttière carotidienne en dedans de la veine jugulaire et du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle se divise au niveau des bulbes carotidiens, généralement à la hauteur de la quatrième vertèbre cervicale, en carotides interne et externe. Elle ne donne pas de branche collatérale.

La carotide interne, dont le diamètre est habituellement de 4 à 5 mm, peut être divisée en quatre segments : cervical, intrapétreux, intracaverneux et supracaverneux (fig. 1).

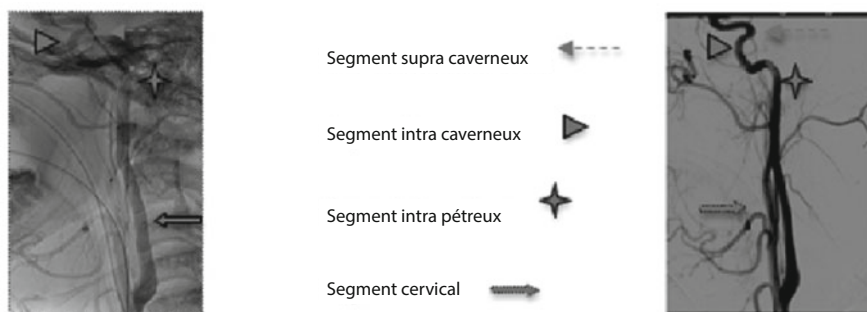


Fig. 1 – Angiographie carotidienne gauche.

La carotide interne dans son trajet extracrânien présente chez le sujet jeune ou sans facteur de risque cardiovasculaire, en l'absence d'anomalie constitutionnelle du tissu vasculaire, un trajet rectiligne jusqu'à la base du crâne (fig. 2). Chez le sujet âgé, l'hypertendu ou en cas de consommation tabagique, le trajet des artères peut être tortueux avec des boucles ou des plicatures artérielles en rapport avec une diminution de l'élasticité des tissus (fig. 3).

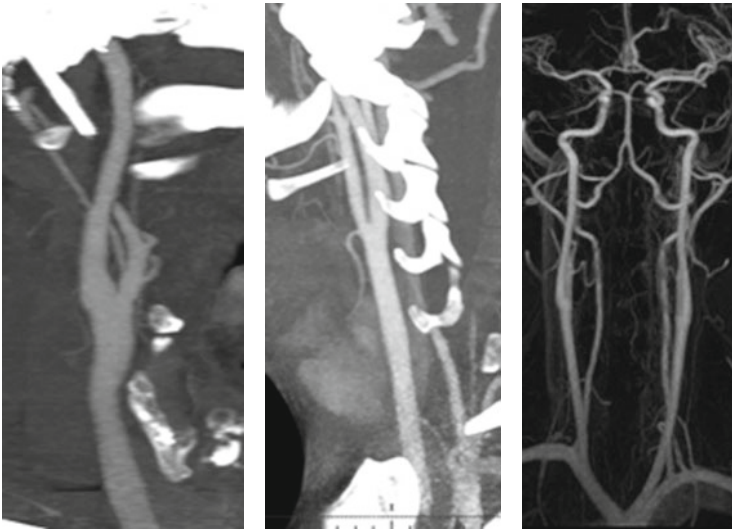


Fig. 2 – Carotides primitives et internes présentant un trajet rectiligne chez un patient de 21 ans. À gauche et au centre : angioscanner ; à droite : angio-IRM.

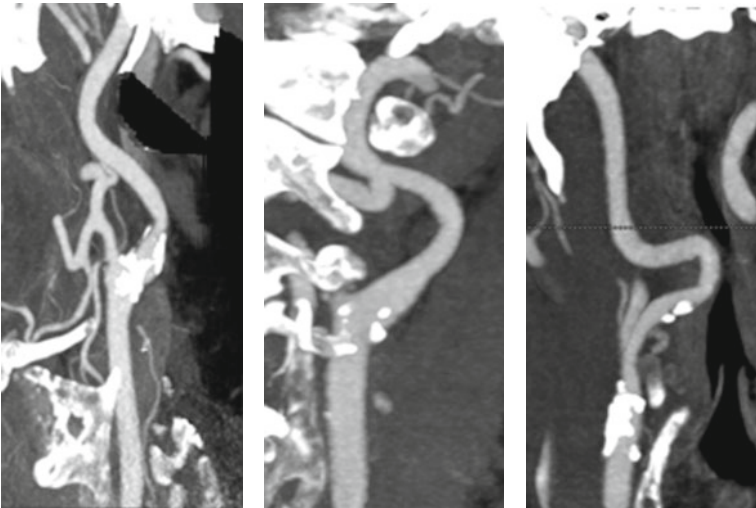


Fig. 3 – Carotide interne gauche (angioscanner) présentant un trajet tortueux chez un patient de 77 ans. On note la présence de plaques d'athérome calcifiées de la bifurcation.

Chaque carotide interne pénètre dans le rocher par le canal carotidien, où elle a dans un premier segment un trajet vertical et dans un second un trajet horizontal antéromédial. Elle quitte le rocher par le trou déchiré antérieur et gagne la loge caverneuse de part et d'autre de la région sellaïre et de l'hypophyse. Son trajet intracaverneux est usuellement appelé siphon carotidien.

Elle sort de la loge caverneuse et pénètre dans les espaces sous-arachnoïdiens en donnant l'artère ophtalmique.

Dans son segment supraclinoïdien, la carotide donne généralement naissance à l'artère ophtalmique qui suit le trajet du nerf optique. Cette artère s'anastomose avec des branches de la carotide externe, et peut donc constituer par inversion de flux un moyen de suppléance pour revasculariser une carotide interne occluse (fig. 4).

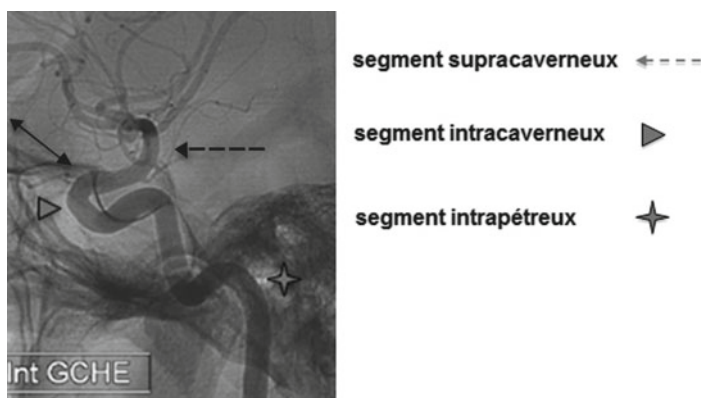


Fig. 4 – Origine de l'artère ophtalmique (flèche pleine) à la face antérieure de la carotide interne dans sa portion supraclinoïdienne avant son passage dans les espaces sous arachnoïdiens.

L'artère carotide interne donne, à sa face postérieure, l'artère communicante postérieure qui anastomose la carotide interne avec l'artère cérébrale postérieure homolatérale.

Elle donne enfin sa dernière branche collatérale, l'artère choroïdienne antérieure. Elle se termine ensuite en se divisant en artère cérébrale moyenne et artère cérébrale antérieure.

Système vertébrobasilaire

Les artères vertébrales naissent de la face supérieure et postérieure des artères sous-clavières. On distingue quatre segments : pré-transversaire V1, transversaire V2, atloïdo-axoïdien V3 et intracrânien V4 après franchissement de la dure-mère (fig. 5).

Le trajet cervical des artères vertébrales peut également être tortueux, notamment chez les patients hypertendus et athéromateux.

Dans son segment V4, l'artère se situe dans l'espace sous-arachnoïdien, puis fusionne avec l'autre vertébrale pour donner l'artère basilaire (fig. 6).

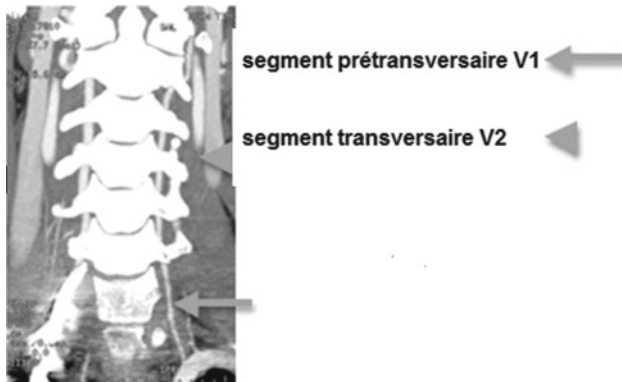


Fig. 5 – Angioscanner des troncs supra-aortiques, reconstruction coronale sur les artères vertébrales dans leur portion extracrânienne.

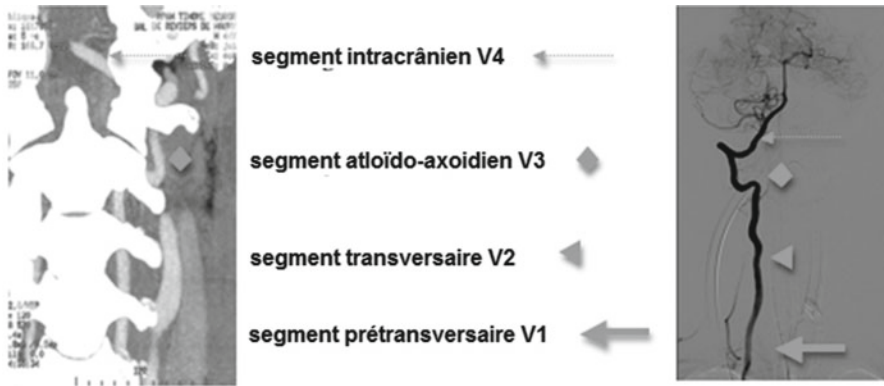


Fig. 6 – À gauche : reconstruction coronale d'un angioscanner des troncs supra-aortiques, passage intracrânien de l'artère vertébrale gauche. À droite : angiographie d'une artère vertébrale droite.

Vascularisation encéphalique

Cercle artériel de la base du polygone de Willis

Le cercle artériel de la base est une disposition artérielle anastomosant les trois voies d'apport cérébral (les deux carotides internes et le tronc basilaire) par trois communications : une antérieure (artère communicante antérieure) et deux postérieures (artères communicantes postérieures). Il constitue un réseau de suppléance protecteur majeur en cas d'occlusion d'une voie d'apport.

Le polygone de Willis idéal chez l'adulte est constitué des deux segments A1 ou segments précommunicants des artères cérébrales antérieures, avec une artère

communicante antérieure, des deux artères cérébrales postérieures dans leurs segments précommunicants (P1), et de deux artères communicantes postérieures (fig. 7). Cette disposition n'est pas la règle (10 à 20 %) et il existe de très nombreuses variations, avec par exemple une hypoplasie d'une ou des deux communicantes postérieures, ou encore une hypoplasie d'un segment A1 d'une artère cérébrale antérieure.

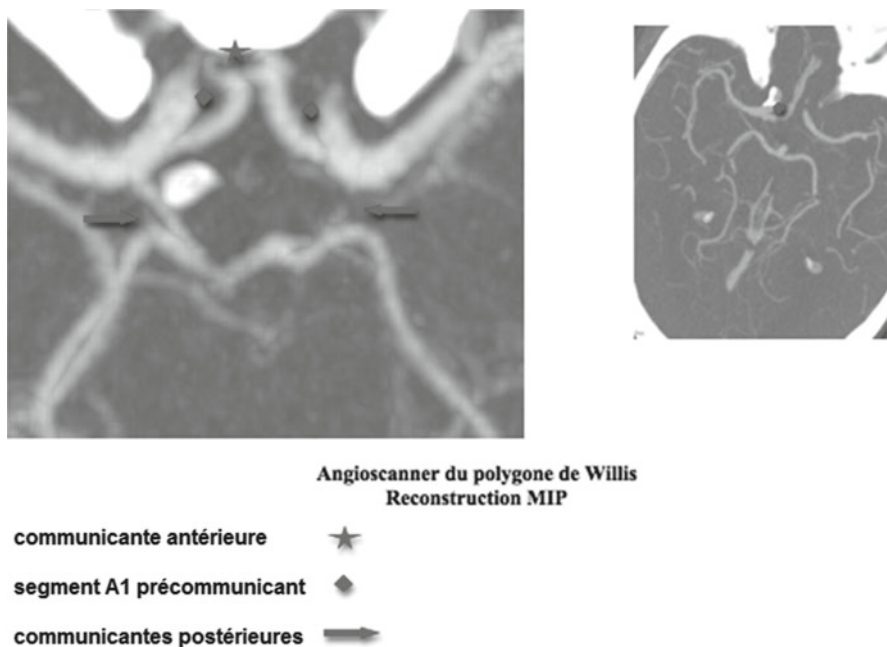


Fig. 7 – À gauche, hypoplasie de l'artère communicante postérieure gauche. À droite, absence de segment précommunicant gauche et de communicantes postérieures. On note d'importantes variabilités anatomiques du polygone de Willis, complet chez seulement 20 % des individus.

Système antérieur carotidien

Artère choroïdienne antérieure

C'est la plus fine (0,6 à 1,5 mm) des collatérales à destinée cérébrale de la carotide interne, mais elle prend en charge un territoire fonctionnellement très important (fig. 8). Ce territoire est profond et étendu, mais variable du fait de l'existence de balances hémodynamiques importantes avec les artères profondes des autres territoires.

Elle donne naissance à des branches perforantes à destinée des noyaux gris centraux (pallidum, capsule interne, queue du noyau caudé, thalamus), ce qui explique que sa thrombose provoque au minimum une hémiplégie par atteinte

capsulaire (fig. 9). Son territoire cortical, généralement réduit, s'anastomose avec les branches corticales des artères cérébrales moyennes et postérieures. Ses branches temporales vascularisent la partie antérieure et médiale du lobe temporal, en particulier la région hippocampique.

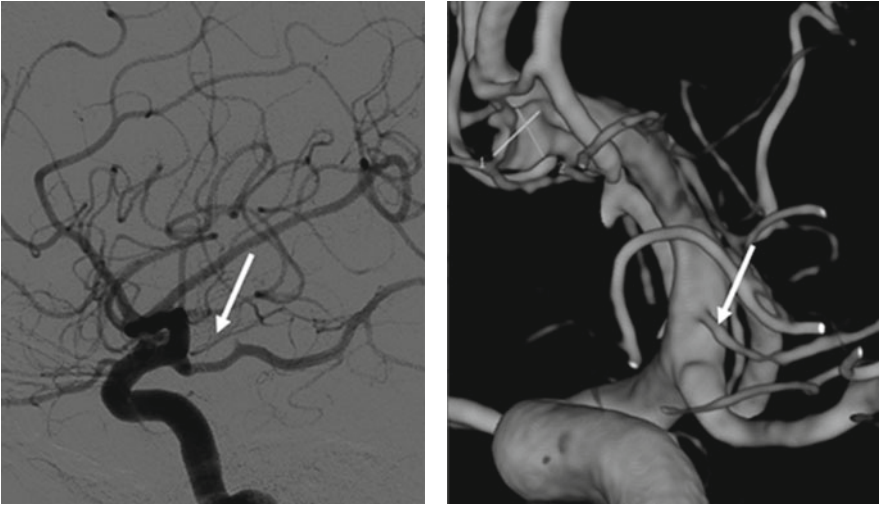


Fig. 8 – Angiographie cérébrale trois quarts oblique de la portion terminale de la carotide interne gauche. L'origine de l'artère choroïdienne antérieure est marquée par la flèche (face postérieure de la carotide).

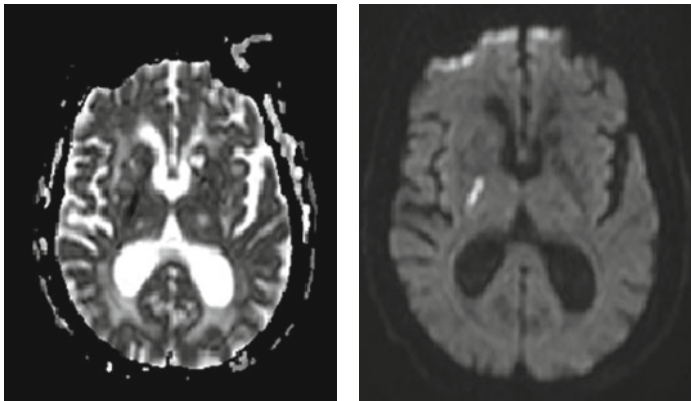


Fig. 9 – Accident vasculaire cérébral ischémique dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure droite. À gauche, restriction de signal ADC en IRM au niveau du bras postérieur de la capsule interne droite ; à droite, hypersignal B 1000 en IRM au même niveau.

Artère cérébrale antérieure

L'artère cérébrale antérieure naît de la face antéromédiale de la carotide interne. Cette portion proximale constitue le segment A1 précommuniquant qui gagne la scissure interhémisphérique, où il communique avec le segment A1 controlatéral par l'artère communicante antérieure.

Du segment A1 naissent de petites artères perforantes à destination des noyaux gris centraux (tête du noyau caudé, capsule interne, putamen).

Elle présente parfois un territoire cortical, qui s'étend à la région olfactive et au bulbe olfactif. L'asymétrie des segments A1 est extrêmement fréquente, avec parfois de réelles hypoplasies déséquilibrant le polygone de Willis. Ces anomalies du segment précommuniquant sont fréquemment associées à des anévrysmes du complexe communicant antérieur (fig. 10 et 11).

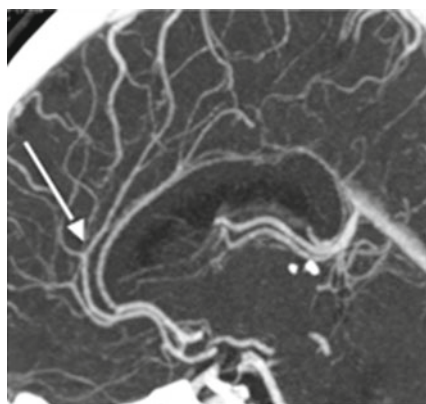


Fig. 10 – Reconstruction sagittale d'un angioscanner du polygone de Willis. Artère cérébrale antérieure (flèche) donnant des branches à destination corticale.

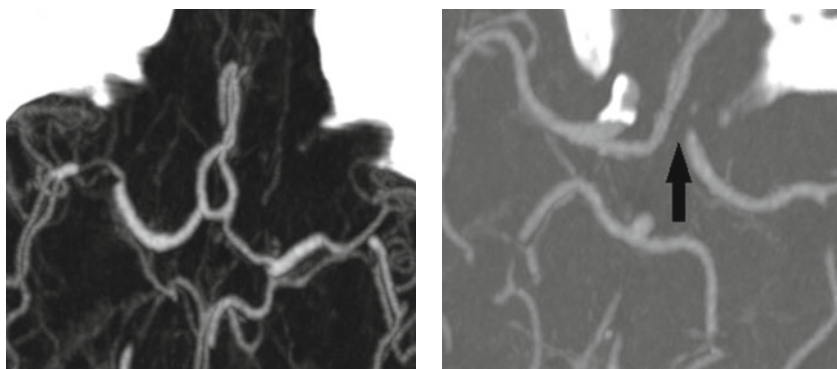


Fig. 11 – Angioscanner du polygone de Willis en reconstruction MIP. À droite, hypoplasie du segment A1 précommuniquant gauche (l'artère cérébrale antérieure est vascularisée par l'intermédiaire de l'artère communicante antérieure).

Après le complexe communiquant antérieur naît le segment A2 péricalleux qui rejoint habituellement le genou du corps calleux, puis se dirige ensuite en arrière pour se terminer en artère péricalleuse postérieure qui s'anastomose avec la branche péricalleuse de la cérébrale postérieure.

Le segment A2 donne naissance à des artères corticales qui vascularisent la face interne du lobe frontal et les 2/3 antérieurs de la face interne du lobe pariétal (fig. 12 et 13). L'artère péricalleuse assure par de nombreuses perforantes la vascularisation du corps calleux.

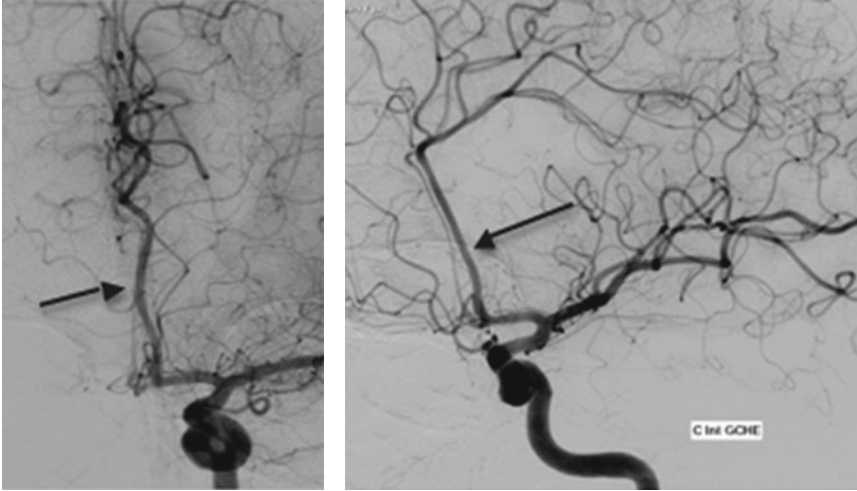


Fig. 12 – Angiographie cérébrale. À gauche, vue de face ; à droite, vue de trois quarts. Le segment A2 (flèches) en aval de l'artère communicante antérieure donne des branches à destinée corticale.

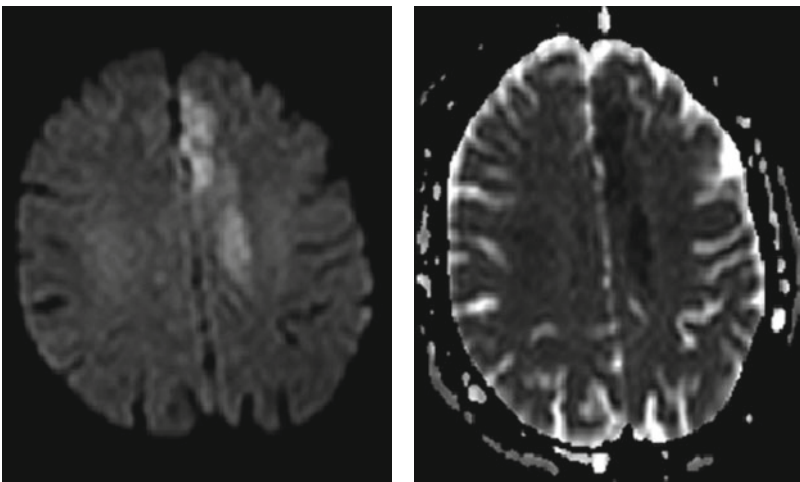


Fig. 13 – Accident vasculaire cérébral ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure en IRM.

Les branches corticales de l'artère cérébrale antérieure ont des anastomoses avec les branches de l'artère cérébrale moyenne (anastomoses piales cortico-piémériennes). Ce réseau anastomotique, fonctionnel chez la plupart des individus, constitue un important réseau de suppléance en cas d'occlusion proximale du polygone de Willis, en particulier lors d'une occlusion de l'artère cérébrale moyenne.

Artère cérébrale moyenne

L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne est la plus volumineuse et la principale branche de division de la carotide interne. Son importance fonctionnelle est majeure. Elle prolonge la terminaison carotidienne. Le tronc de l'artère cérébrale moyenne a un diamètre qui varie de 2 à 4 mm. Son trajet est classiquement séparé en quatre segments : un segment basal ou M1 (flèche pleine), un segment insulaire ou M2 (flèche pointillée), un segment M3 operculaire et un segment M4 cortical (fig. 14 et 15). Le segment M1 s'étend de l'origine de l'artère à son entrée dans la vallée sylvienne.

Le segment M1 se dirige latéralement et donne ses branches profondes lenticulostrées. Ces nombreuses petites artères perforantes se distribuent au noyau lenticulaire, à la capsule interne et à la tête du noyau caudé. Le territoire qu'elles irriguent est variable selon l'importance des apports de la choroïdienne antérieure et des artères perforantes du segment M2 (fig. 16).



Fig. 14 – Vue angiographique de trois quarts d'une artère cérébrale moyenne gauche. On distingue le segment M1 en aval de l'origine de l'artère cérébrale antérieure (flèche pleine) et les branches du segment M2 (flèche pointillée).

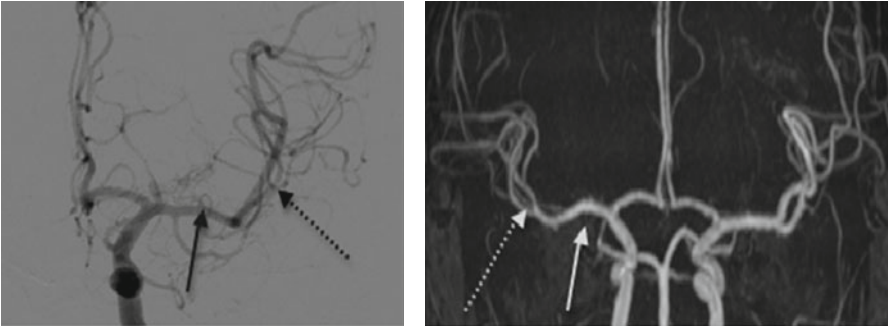


Fig. 15 – Artériographie de face à gauche et angio-IRM à droite montrant la portion M1 (flèche pleine) et M2 (flèche pointillée) de l'artère cérébrale moyenne. L'IRM permet de visualiser le polygone de Willis.

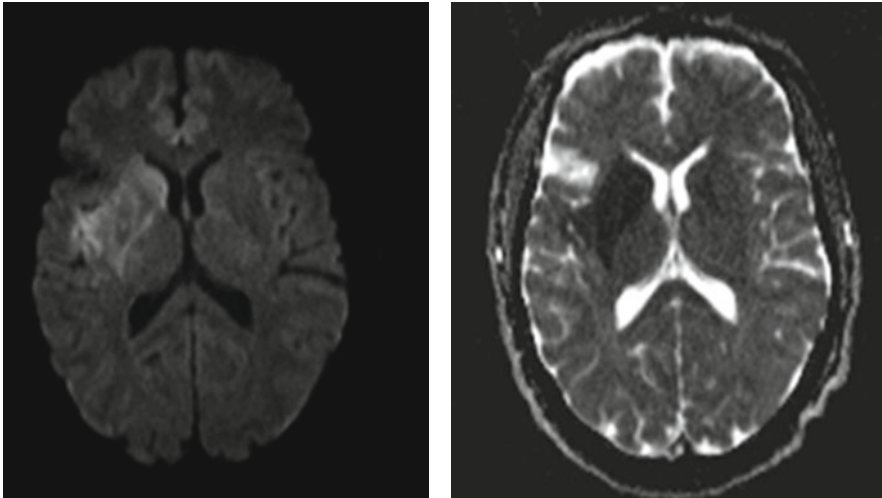


Fig. 16 – AVC ischémique du territoire lenticulostré droit. À gauche, hypersignal B 1000 en IRM du noyau lenticulaire droit. À droite, restriction d'ADC dans le territoire du noyau lenticulaire droit témoignant d'un œdème cytotoxique.

Au niveau de l'insula, le trajet de l'artère cérébrale moyenne effectue un angle de près de 90° vers l'arrière en réalisant en général une bifurcation pour pénétrer dans la vallée sylvienne, et constituer les branches du segment M2 qui suivent la vallée sylvienne contre la partie inférieure de l'insula. De ce segment naissent les branches destinées au cortex.

Les segments M3 et M4 (fig. 17) correspondent aux trajets des différentes artères corticales, dont le nombre et la disposition sont très variables.

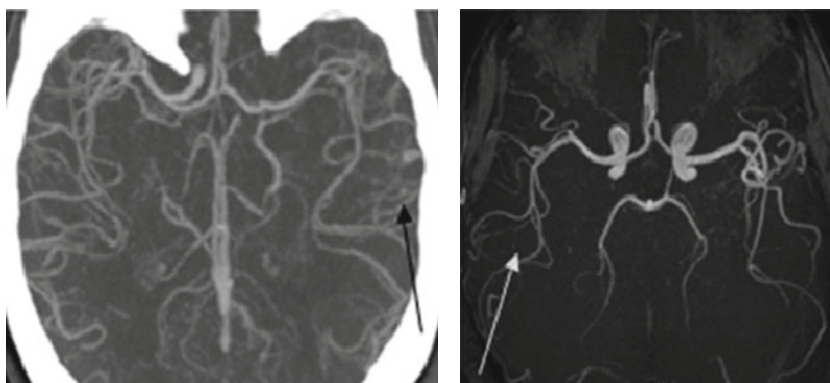


Fig. 17 – Angioscanner (à gauche) et angio-IRM (à droite) du polygone de Willis montrant les portions M3 et M4 (flèches) de l'artère cérébrale moyenne.

L'artère cérébrale moyenne prend en charge la vascularisation de la face latérale et la partie latérale des faces supérieures et inférieures de l'hémisphère. Les anastomoses corticales avec les artères cérébrales antérieure et postérieure expliquent de grandes variations territoriales interindividuelles. Une thrombose de la partie distale de l'artère cérébrale moyenne entraîne un AVC sylvien superficiel (fig. 18). Une thrombose de la partie proximale de l'artère cérébrale moyenne entraîne un AVC à la fois superficiel et profond (fig. 19).

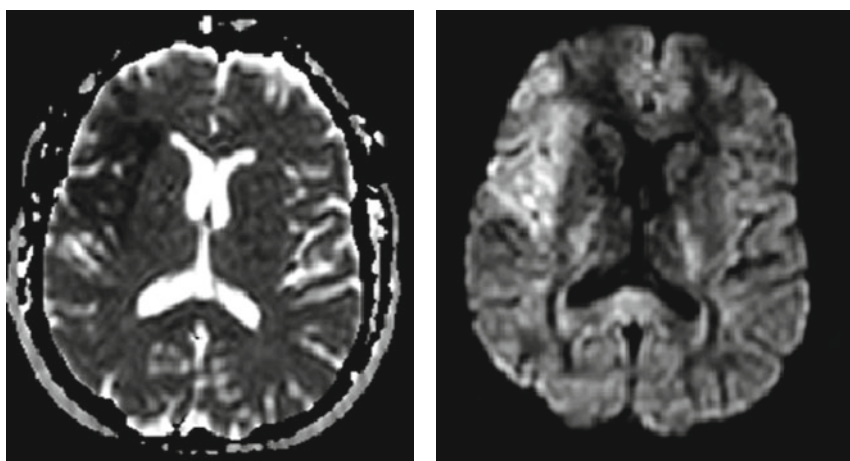


Fig. 18 – Accident vasculaire cérébral ischémique sylvien superficiel droit en IRM.

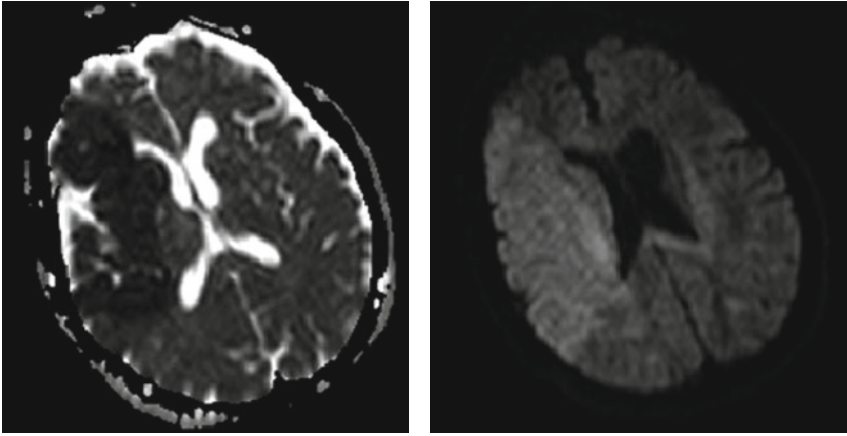


Fig. 19 – Accident vasculaire cérébral ischémique sylvien total droit en IRM.

Artères cérébrales postérieures

L'artère cérébrale postérieure prolonge donc classiquement la bifurcation de l'artère basilaire en regard du sillon ponto-mésencéphalique et s'anastomose avec l'artère communicante postérieure née de la carotide interne. Elle est divisée en quatre segments selon la classification de Fisher (fig. 20).

On rencontre de nombreuses variantes et la disposition peut être asymétrique. On peut par exemple avoir un segment P1 hypoplasique, avec une alimentation quasi exclusive de la cérébrale postérieure par la communicante postérieure d'un côté, et une hypoplasie d'une communicante postérieure avec une alimentation de la cérébrale postérieure controlatérale par l'artère basilaire de l'autre.

L'artère cérébrale postérieure donne des branches à destinées centrale, corticale et choroïdienne. Elle assure la vascularisation d'un territoire dont la fonction est grossièrement celle de « voir et regarder ».

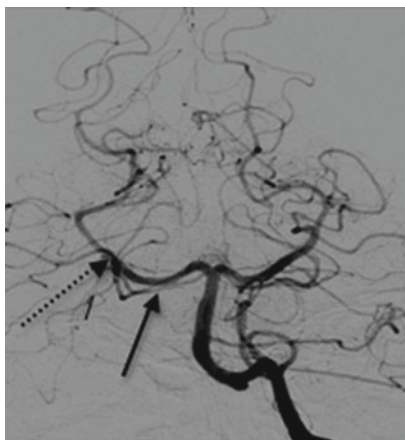


Fig. 20 – Vue angiographique de face de l'artère basilaire se divisant en artères cérébrales postérieures droite et gauche. On distingue le segment proximal P1 en amont de l'artère communicante postérieure (flèche pleine) et le segment P2 postcommunicant (flèche pointillée).

Artères centrales et perforantes

Elle naissent des segments P1 et P2 et assurent la vascularisation du thalamus, des corps géniculés, des tubercules mamillaires, de l'hypothalamus postérieur mais aussi de la partie médiale des pédoncules cérébraux, du noyau oculomoteur du III, du locus niger, du noyau rouge et des tubercules quadrijumeaux. Enfin, on y ajoute les branches destinées aux plexus choroïdes qui correspondent aux artères choroïdiennes postérieures. Ceci explique qu'une thrombose de la terminaison de l'artère basilaire ou du segment P1 de l'artère cérébrale postérieure provoque une ischémie thalamique (fig. 21).

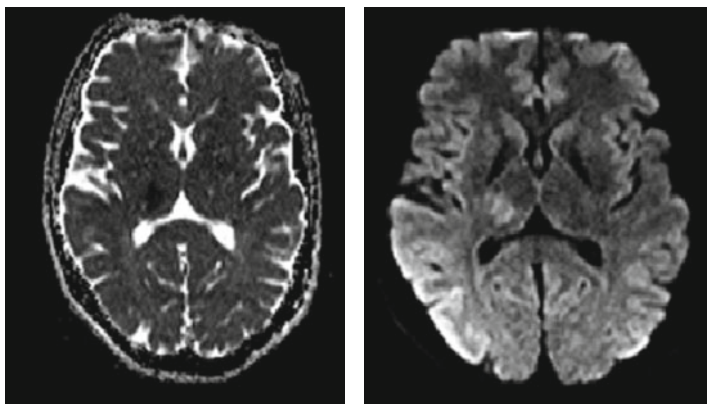


Fig. 21 – Accident vasculaire cérébral ischémique intéressant la région thalamique en IRM.

Artère péricalleuse postérieure

Elle naît de l'artère cérébrale postérieure ou de sa branche pariéto-occipitale, contourne le splénium du corps calleux puis s'anastomose avec la branche péricalleuse de l'artère cérébrale antérieure (fig. 22).

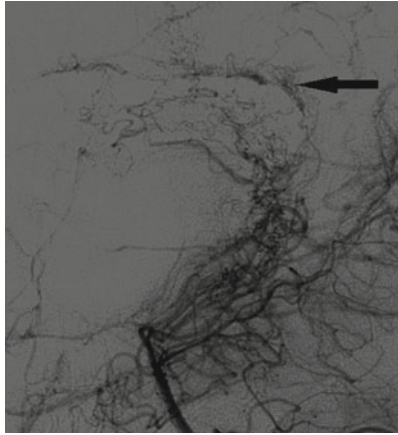


Fig. 22 – Vue angiographique de l'artère péricalleuse anormalement développée chez une patiente suivie pour une pathologie de Moya-Moya.

Branches corticales

L'artère cérébrale postérieure se divise en trois à quatre branches artérielles à destinée corticale pour la partie médiale de la face inférieure du lobe temporal et à la région occipitale. Une occlusion de l'artère cérébrale postérieure provoque donc un infarctus cérébral dans le territoire occipital (fig. 23).

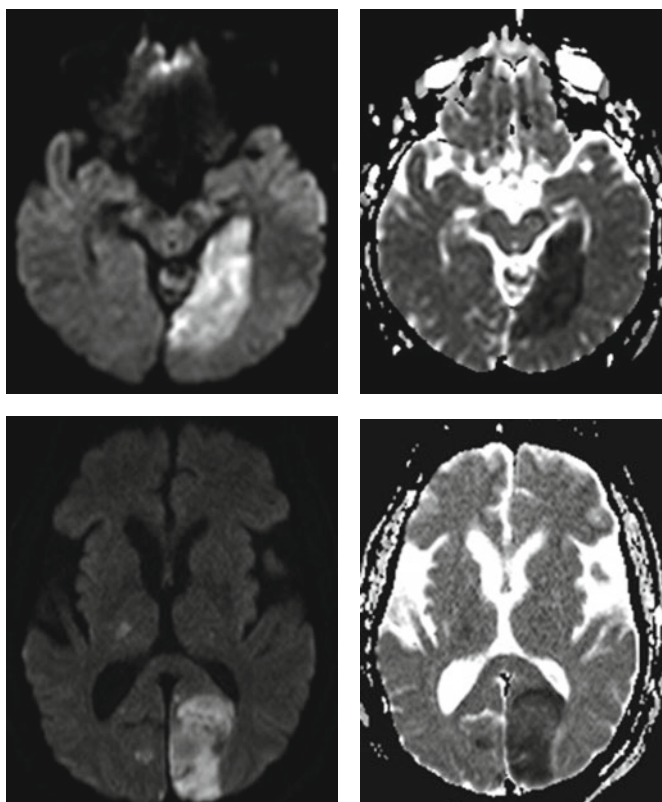


Fig. 23 – IRM d'accidents ischémiques dans le territoire occipital par thrombose d'une artère cérébrale postérieure gauche.

Système postérieur vertébrobasilaire

Artère vertébrale intracrânienne

Dans son segment V4, l'artère se situe dans l'espace sous-arachnoïdien latéralement puis en avant du bulbe. La fusion des deux vertébrales (fig. 24) (flèche pointillée) donne l'artère basilaire (étoile) au niveau du sillon bulbo-protubérantiel. Bien souvent, il existe une dominance d'une artère vertébrale, ce qui peut être responsable d'une hypoplasie constitutionnelle d'une des artères vertébrales, qui vascularise alors presque exclusivement l'artère cérébelleuse inférieure homolatérale.

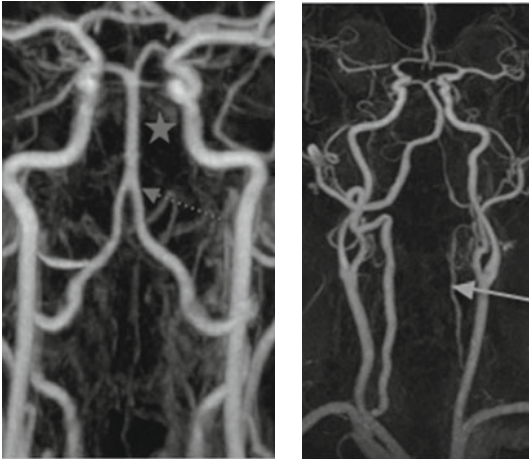


Fig. 24 – Angio-IRM des tronc supra-aortiques avec à droite un aspect hypoplasique de l'artère vertébrale gauche (flèche) avec hypertrophie compensatrice de l'artère vertébrale droite.

Par ailleurs, lorsqu'il persiste deux volumineuses artères communicantes postérieures qui alimentent préférentiellement les artères cérébrales postérieures, les artères vertébrales et l'artère basilaire peuvent être constitutionnellement de petit calibre, car elles alimentent seulement le tronc cérébral et le cervelet. De l'artère vertébrale naissent habituellement l'artère cérébelleuse inférieure et les afférences à l'axe spinal.

Artère basilaire

L'artère basilaire est la seule artère encéphalique impaire. Son diamètre est estimé entre 3 et 4 mm. L'artère basilaire donne naissance aux artères cérébelleuses moyennes, supérieures et plus rarement inférieures. Elle donne également de très nombreuses perforantes destinées au tronc cérébral. L'artère basilaire peut être tortueuse, réalisant au maximum l'aspect de méga-dolicho-tronc basilaire, parfois responsable d'une symptomatologie par atteinte des paires crâniennes. Ces déformations apparaissent acquises par l'athérome et la sénescence, ou entrent dans le cadre des dysplasies à prédominance ectasiantes (fig. 25).

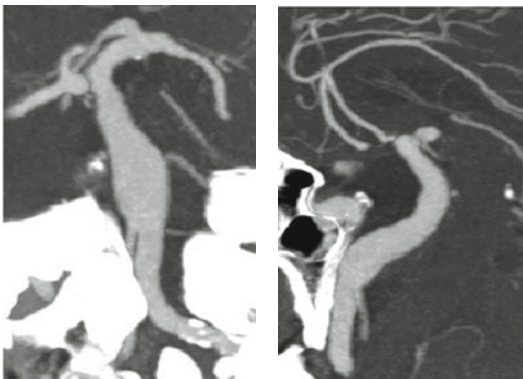


Fig. 25 – Vue coronale (à gauche) et sagittale (à droite) d'une artère basilaire ectasique en angioscanner.

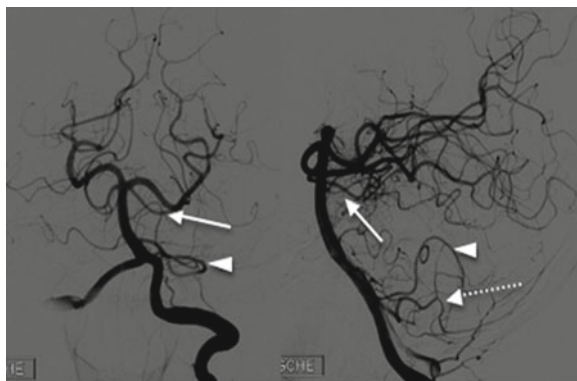
Artères cérébelleuses

Artère cérébelleuse supérieure

L'artère cérébelleuse supérieure naît de l'artère basilaire juste avant sa terminaison en artère cérébrale postérieure (fig. 26). Les artères cérébelleuses sont fréquemment asymétriques. L'artère cérébelleuse donne des branches centrales destinées à la protubérance, aux pédoncules cérébraux et aux noyaux cérébelleux. Elle donne ensuite des branches corticales cérébelleuses, avec des modes de division extrêmement variables. Ces branches s'anastomosent à plein canal avec celles de l'artère cérébelleuse inférieure, et il existe une balance entre les deux pour la vascularisation corticale du cervelet.

Elle donne classiquement naissance à l'artère méningée postérieure. L'artère cérébelleuse supérieure est constante. Elle peut naître de l'artère cérébrale postérieure dans 5 à 10 % des cas.

Fig. 26 – Vue angiographique de face et de profil des artères cérébelleuses supérieures (flèches) et moyennes (flèches tronquées). On note que l'artère cérébelleuse moyenne gauche prend en charge une partie du territoire cérébelleux inférieur (flèche pointillée).



Artère cérébelleuse moyenne ou antéro-inférieure

L'artère cérébelleuse moyenne est une artère dont l'anatomie est très variable. Son territoire cortical est plus ou moins étendu, en balance avec l'artère cérébelleuse inférieure. Schématiquement, l'artère cérébelleuse moyenne vascularise au minimum le flocculus et au maximum toute la partie inférieure du cervelet.

Artère cérébelleuse inférieure ou postéro-inférieure (PICA)

L'artère cérébelleuse inférieure naît en général du segment V4 de l'artère vertébrale intracrânienne. Elle donne des branches collatérales perforantes bulbaires, amygdaliennes et spinales postérieures. Elle se termine en donnant les branches vermiennes et hémisphériques, qui s'anastomosent avec les branches des artères cérébelleuses supérieures et inférieures.

Anastomoses carotido-basilaire et carotido-vertébrale persistantes

Le développement des artères cérébelleuses paraît tardif. Avant leur formation, un système formé par des anastomoses entre les artères carotido-basilaires et carotido-vertébrales transitoires assure la vascularisation du cervelet : le canal collatéral longitudinal. Celui-ci est relié à l'artère basilaire par une échelle d'anastomoses qui régresse secondairement.

Artère trigémignée

C'est la plus fréquente. Elle naît de la face postérieure de la carotide interne intracaverneuse à la jonction des portions C4 et C5, et rejoint l'artère basilaire (fig. 27). Les artères vertébrales et le tronc basilaire peuvent être hypoplasiques, l'artère trigémignée prenant alors en charge l'ensemble du système vertébrobasilaire. Il a été fréquemment rapporté des associations artère trigémignée et présence d'un anévrisme du polygone de Willis ou de ses branches.

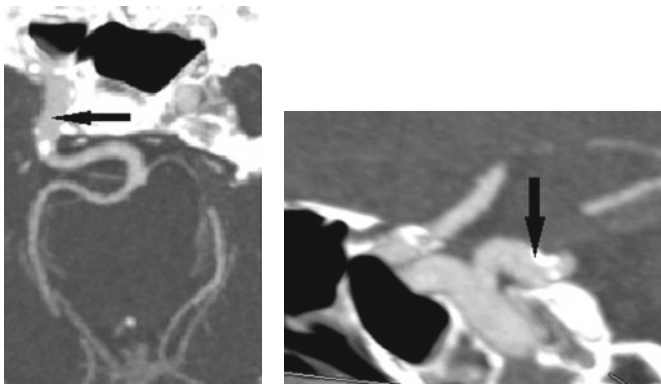


Fig. 27 – Artère trigémignée faisant communiquer la portion terminale de la carotide interne droite et l'artère basilaire (flèche).

Artère hypoglosse

Deuxième anastomose carotidobasilaire persistante par ordre de fréquence, elle naît de la face postérieure de la carotide interne cervicale en regard de C1-C2, puis rejoint par un trajet ascendant le foramen hypoglosse. Elle s'accompagne souvent d'absence ou d'hypoplasie des artères vertébrales et des artères communicantes postérieures. Là encore, une plus grande fréquence des anévrismes est observée.

Système veineux intracrânien

Sinus veineux intracrâniens

Les sinus veineux correspondent à des collecteurs veineux dont les parois sont constituées d'un dédoublement de la dure-mère et qui sont dépourvus de valvules. Ils drainent les veines cérébrales corticales, les veines profondes et les veines méningées.

Sinus sagittal supérieur (ou sinus longitudinal supérieur)

Le sinus sagittal supérieur s'étend de la région frontale au torcular. Ses parois sont constituées d'un dédoublement de la faux du cerveau sous le vertex. Son calibre s'accroît progressivement au fur et à mesure qu'il reçoit les veines corticales (fig. 28) (flèches). Il émet des diverticules latéraux appelés lacunes latérales ou lacs sanguins, notamment dans sa partie pariétale. Enfin, il se prolonge au niveau du torcular par les sinus latéraux. En avant de la suture coronale il est inconstant, parfois remplacé par une ou deux larges veines frontales de trajet paramédian.

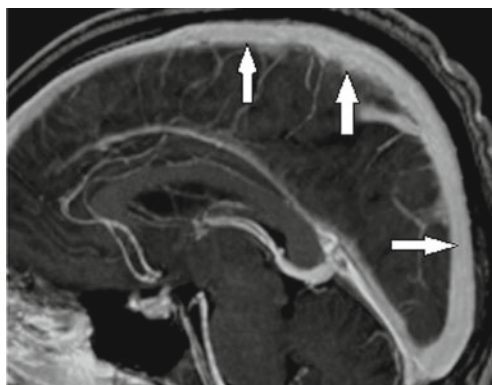


Fig. 28 – Coupe sagittale d'une angio-IRM montrant une partie du système veineux intracrânien.

Sinus sagittal inférieur (ou sinus longitudinal inférieur)

Il s'étend au niveau des deux tiers postérieurs du bord libre de la faux puis se jette dans le sinus droit. Il reçoit des petites veines du corps calleux, de la face interne des hémisphères cérébraux et de la faux ; il est parfois relié au sinus sagittal supérieur par des veines traversant la faux.

Sinus droit

Il est situé à la jonction entre la base de la faux du cerveau et de la tente du cervelet. Il reçoit des veines cérébelleuses et des veines cérébrales inférieures temporales et occipitales, et rejoint le confluent postérieur (ou torcular, pressoir d'Hérophile) (fig. 29). Il se poursuit assez souvent directement dans le sinus latéral gauche.

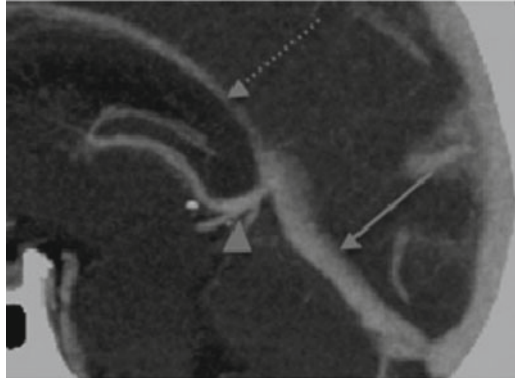


Fig. 29 – Le sinus droit (flèche) se situe entre la grande veine de Galien (tête de flèche) et le sinus sagittal inférieur (flèche pointillée), et rejoint le torcular.

Sinus latéraux (sinus transverses et sinus sigmoïdes)

Ils s'étendent de chaque côté de la protubérance occipitale interne au foramen jugulaire. Le plus souvent leur calibre est asymétrique, le sinus transverse est généralement plus gros du côté droit. Un sinus latéral peut être constitutionnellement absent ; la gouttière osseuse est alors absente, ce qui permet de distinguer cette aplasie d'une thrombose acquise (fig. 30).

Le segment initial horizontal correspond au sinus transverse, qui chemine dans une gouttière osseuse de l'os occipital correspondant à l'insertion de la tente du cervelet. Il reçoit des veines cérébelleuses par et des veines cérébrales inférieures temporales et occipitales.

Le deuxième segment correspond au sinus sigmoïde qui descend au contact du rocher pour rejoindre le foramen jugulaire. Il draine des veines pontines et médullaires cervicales (fig. 31).

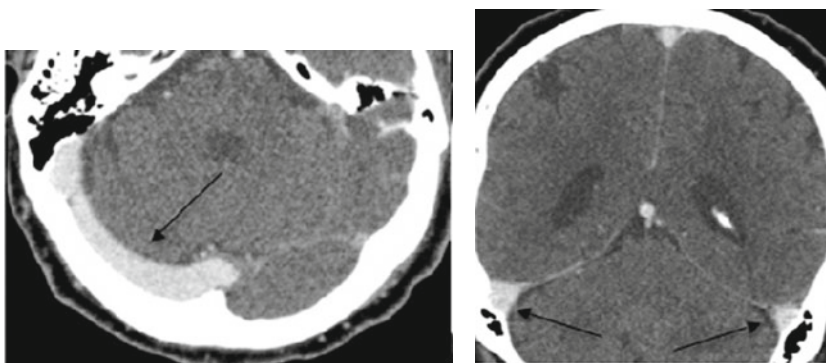


Fig. 30 – Coupes axiale et coronale d'un angioscanner veineux cérébral montrant l'opacification des sinus latéraux (flèches).

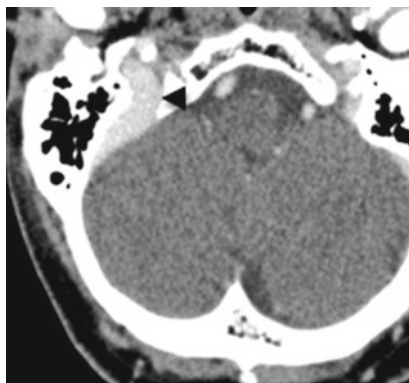


Fig. 31 – Sinus transverse (flèche) et sigmoïdes (têtes de flèche).

Confluent postérieur des sinus (ou torcular ou pressoir d'Hérophile)

Il est situé au niveau de la protubérance occipitale interne, à l'union de la faux du cerveau et de la tente du cervelet. Il est constitué de la confluence du sinus sagittal supérieur, du sinus droit, des sinus latéraux et des sinus occipitaux. Cette confluence est souvent incomplète. Le plus gros des sinus latéraux, fréquemment le droit, fait souvent directement suite au sinus sagittal supérieur, tandis que l'autre reçoit alors le sinus droit (fig. 32).

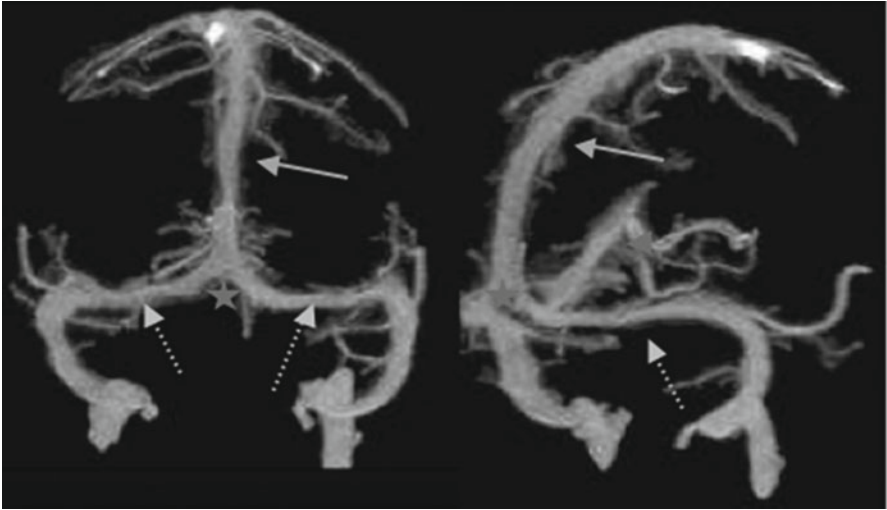


Fig. 32 – Angio-IRM veineux 3D montrant les sinus longitudinaux (flèches) et droit (tête de flèche) confluant au torcular (étoile) pour donner les sinus latéraux droit et gauche (flèches pointillées) qui se poursuivent dans les sinus sigmoïdes.

Sinus occipital

Il part du torcular et se divise en deux branches horizontales qui contournent les bords du trou occipital pour rejoindre de chaque côté les sinus sigmoïdes. Souvent de petite taille, il draine des veines osseuses et des veines cérébelleuses.

Sinus caverneux

Les sinus caverneux sont situés de part et d'autre de la loge hypophysaire et sont reliés entre eux par le sinus intercaverneux ou sinus coronaire contenu dans la partie postérieure du diaphragme sella. Au niveau de la paroi latérale cheminent les nerfs crâniens III, IV, V₁ et VI. Ils sont traversés par le siphon de la carotide interne dite intracaverneuse. Ils reçoivent les veines ophtalmiques supérieure et inférieure en avant, le sinus sphéno pariétal latéralement, des veines hypophysaires, la veine uncinée et le sinus pétreux supérieur. Ils se drainent classiquement par le sinus pétreux inférieur.

Sinus pétreux supérieurs

Ils longent le bord supérieur du rocher, et font communiquer le sinus transverse et la partie postérieure du sinus caverneux. Ils reçoivent des veines céré-

brales inférieures, des veines cérébelleuses, les veines mésencéphaliques latérales et des veines de la cavité tympanique.

Sinus pétreux inférieurs

De chaque côté, ils cheminent de la partie postéro-inférieure du sinus caverneux jusqu'au golfe de la jugulaire. Ils reçoivent des veines de la face inférieure du cervelet, du bulbe et les veines auditives internes.

Sinus sphénoïdaires (de Breschet)

Le sinus sphénoïdal fait suite de chaque côté à la veine sylvienne superficielle, longeant la petite aile du sphénoïde et se jetant dans la partie antérieure du sinus caverneux. Il peut recevoir des veines méningées et des veines cérébrales.

Veines cérébrales

On distingue un système veineux superficiel et un système veineux profond. Schématiquement, le système veineux superficiel reçoit les veines « médullaires » superficielles qui drainent les régions corticales et sous-corticales vers les sinus durs périphériques. Le système veineux profond reçoit les veines « médullaires » profondes venant de la substance blanche profonde, des noyaux gris centraux et du diencephale, et rejoint la veine de Galien et le sinus droit. On peut définir schématiquement quatre grandes voies de drainage du cortex, avec le sinus sagittal supérieur, le sinus latéral, la veine sylvienne et la veine basale. La répartition de ces voies de drainage, leur taille et leurs interconnexions sont très variables.

Système veineux superficiel

Veines cérébrales superficielles

Sur les faces latérales et la convexité des hémisphères, il existe un drainage centrifuge par des veines corticales leptoméningées rejoignant le sinus sagittal supérieur et les sinus latéraux, et également par des veines rejoignant le système des veines sylviennes superficielles. Au niveau des faces internes, le drainage veineux se fait de façon prédominante vers le sinus sagittal.

Veines cérébrales moyennes ou sylviennes

Les veines cérébrales moyennes ont un rôle de collecteur veineux pour l'insula et les berges de la vallée sylvienne. La veine sylvienne superficielle chemine vers l'avant au sein de la vallée sylvienne. Elle reçoit des veines drainant les lobes frontal, pariétal et temporal. Elle se termine dans le sinus sphéno-pariétal. La veine sylvienne profonde reçoit les veines insulaires et rejoint le réseau veineux profond par la veine basale.

Système veineux profond

Le système veineux profond assure le drainage de la substance blanche, des noyaux gris et d'une partie du cortex temporal et occipital médial. Ces veines se jettent dans les veines cérébrales internes et les veines basilaires rejoignant la grande veine cérébrale de Galien.

Veines cérébrales internes

La veine cérébrale interne naît au niveau ou à proximité du foramen inter-ventriculaire de Monro par la réunion des veines septale antérieure, thalamo-striée et choroïdienne supérieure. Elle chemine vers l'arrière au sein de la toile choroïdienne supérieure, rejoint son homologue au-dessus du corps pinéal pour se jeter dans la grande veine de Galien (fig. 33).



Fig. 33 – Réunion des veines cérébrales (flèches) dans l'ampoule de Galien (tête de flèche).

Veine basale ou basilaire de Rosenthal

Elle chemine d'avant en arrière sur la face médiale du lobe temporal et rejoint la veine de Galien. La veine basale est largement anastomosée avec les autres veines de l'encéphale, que ce soit avec le système veineux superficiel (par des anastomoses entre veines cérébrales moyennes profonde et superficielle) ou avec la veine cérébrale interne par les veines choroïdiennes. Dans son trajet, elle reçoit les veines fronto-orbitaire, cérébrale antérieure, olfactive, sylvienne profonde et striée inférieure.

Dans son segment moyen, elle reçoit des veines corticales temporales et hippocampiques. Dans son segment postérieur, elle reçoit des veines thalamiques, pinéales et tectales, péri-calculaires postérieures et des veines sous-épendymaires ainsi que la veine calcarine antérieure.

Grande veine cérébrale de Galien

Elle naît de l'union des deux veines cérébrales internes. Elle reçoit le plus souvent les deux veines basales en dessous du splénium du corps calleux, puis se jette dans le sinus droit un peu en arrière de l'abouchement du sinus sagittal inférieur (fig. 34).

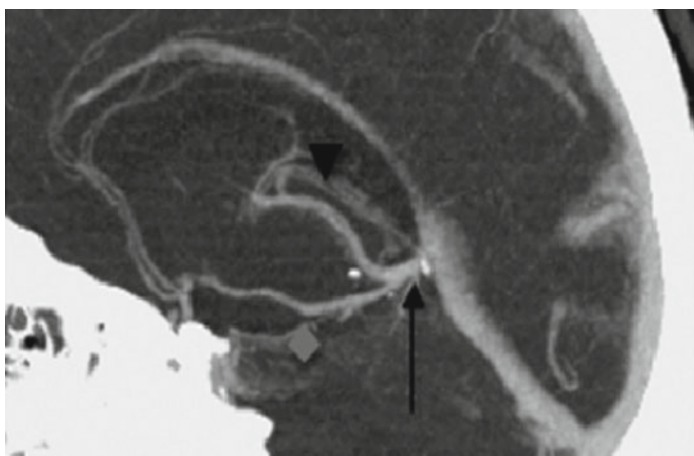


Fig. 34 – La grande veine de Galien (flèche) reçoit les veines cérébrales (tête de flèche) et les veines basales (losange).

Drainage veineux de la fosse postérieure

Le tronc cérébral est longé par deux grandes voies de drainage symétriques longitudinales, collectant les veines de la moelle cervicale et se drainant dans les veines basales. Transversalement, ces collecteurs sont richement anastomosés. Ils reçoivent également des veines cérébelleuses hémisphériques antérieures et

vermiennes. Les territoires cérébelleux plus périphériques se drainent par des veines corticales vers le sinus latéral.

Conclusion

L'anatomie du système artériel et son réseau anastomotique permettent de comprendre l'étendue des infarctus cérébraux après un AVC ischémique grave. L'anatomie du système veineux est indépendante du système artériel. La présence de lésions ischémiques ou hémorragiques dans un territoire qui ne correspond pas à une systématisation artérielle doit faire évoquer un AVC d'origine veineuse.

Imagerie des accidents vasculaires cérébraux graves

J. Caroff, S. Godard, G. Marc, A. Pasco-Papon, L. Beydon

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une des causes les plus fréquentes des nombreuses consultations en urgence pour un motif neurologique. Depuis la création des unités neurovasculaires, l'utilisation de thérapeutiques actives comme la thrombolyse dans les infarctus cérébraux ou les traitements par voie endovasculaire s'est considérablement développée. Le pronostic vital et fonctionnel de ces patients s'est amélioré. L'AVC est désormais une urgence diagnostique et thérapeutique.

La gravité de l'accident vasculaire est très variable. L'AVC grave est celui qui met en jeu le pronostic vital et/ou qui entraînera des séquelles invalidantes. Son diagnostic repose sur des critères associant des paramètres cliniques (score NIHSS > 17, score de Glasgow < 9) et des paramètres radiologiques (localisation de l'AVC : infarctus du tronc cérébral par occlusion de l'artère basilaire par exemple ; étendue des lésions : infarctus sylvien malin, hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire et effet de masse...) [1-3].

La prise en charge des patients victimes d'un AVC grave est pluridisciplinaire, faisant intervenir tour à tour l'urgentiste, le neurologue, le radiologue/neuroradiologue, le réanimateur, le neurochirurgien. Ainsi, tout patient se présentant avec des troubles de la vigilance et des signes focaux doit avoir une imagerie cérébrale en urgence. L'imagerie est cruciale car elle seule permet de distinguer un AVC ischémique d'un AVC hémorragique, la

J. Caroff(✉), Pôle d'imagerie, CHU d'Angers, 49933 Angers cedex 9

S. Godard, Pôle neurosciences, CHU d'Angers, 49933 Angers cedex 9

G. Marc, Pôle neurosciences, CHU d'Angers, 49933 Angers cedex 9

A. Pasco-Papon, Pôle d'imagerie, CHU d'Angers, 49933 Angers cedex 9

L. Beydon, Pôle d'anesthésie réanimation, CHU d'Angers, 49933 Angers cedex 9*

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*.
ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

clinique étant peu sensible et donc insuffisante [4]. La neuro-imagerie a un rôle important à différents moments de la prise en charge des AVC : identification du mécanisme (ischémique ou hémorragique), identification de la cause (dissection, athérome, anévrisme...), et enfin parfois réalisation d'un geste thérapeutique par voie endovasculaire dans les ruptures anévrismales par exemple.

La neuro-imagerie constitue donc un maillon opérationnel clé, qui requiert des compétences spécifiques. Nous allons la décrire au travers des différents types d'AVC rencontrés en pratique courante.

L'imagerie cérébrale : aspects généraux et contextuels

Les différentes techniques de neuro-imagerie sont : la tomодensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'artériographie, l'imagerie isotopique et l'échodoppler, chacune apportant des informations différentes mais complémentaires.

En urgence, l'objectif est donc de déterminer le mécanisme de l'AVC : hémorragique ou ischémique, afin d'orienter la thérapeutique (antagonisation des anti-vitamines K [AVK] dans les hémorragies cérébrales, thrombolyse IV dans les infarctus cérébraux, embolisation dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes sur rupture d'anévrisme intracérébral...).

Dans un second temps, le bilan étiologique est indispensable puisqu'il permet d'adapter le traitement de prévention secondaire, les causes d'AVC n'étant pas univoques : 85 % des AVC sont ischémiques (athérome, cardioembolique, microangiopathies...) et 15 % sont hémorragiques, dont 10 % sont des hémorragies intraparenchymateuses (hypertension artérielle chronique, anticoagulants, angiopathie amyloïde cérébrale) et 5 % sont des hémorragies sous-arachnoïdiennes (rupture d'anévrisme).

Il existe un débat sur la nécessité ou non de réaliser l'imagerie des AVC ischémiques sous anesthésie générale : stabilité hémodynamique per procédure, rapidité de réalisation de l'imagerie, importance de l'immobilité, évaluation neurologique per procédure sont autant d'éléments contradictoires versés au débat [5]. La seule étude disponible montre plus de pneumopathies, un plus grand volume infarcté et un pronostic fonctionnel plus défavorable en cas d'anesthésie générale, par rapport aux patients explorés sans anesthésie. Cette différence pourrait correspondre à un biais de sélection lié au caractère purement observationnel de cette série, les patients les plus graves étant probablement ceux qui sont le plus volontiers intubés et anesthésiés/sédatisés, avec un risque élevé d'inhalation [6]. Faute de données fiables, le critère opérationnel pertinent semble être celui de la disponibilité ou non d'un anesthésiste dans les délais requis. La filière doit s'efforcer de rendre l'anesthésie immédiatement disponible, ne serait-ce que pour intuber un patient agité ou qui vomit en cours de procédure.

Place de l'imagerie par type d'AVC

AVC ischémiques constitués (infarctus cérébral)

Pour le diagnostic

Le scanner cérébral

Cet examen a l'avantage d'être partout disponible, rapide et facile à mettre en œuvre, même chez un patient peu coopérant ou intubé/ventilé et sédaté. Différentes modalités sont possibles : au minimum une phase sans injection (morphologique), à laquelle on peut ajouter un angioscanner pour la visualisation des vaisseaux intracrâniens, et qui peut être étendu aux vaisseaux du cou, le cas échéant. Une évaluation de la perfusion cérébrale est également possible.

Il est performant pour détecter une hémorragie récente (fig. 1), mais peu sensible pour le diagnostic d'AVC ischémique à la phase aiguë (fig. 2). En effet, le scanner peut être normal chez les patients présentant un AVC ischémique vus précocement (fig. 3). La sensibilité des signes précoces d'ischémie au scanner cérébral sans injection fait dans les trois premières heures est de 31 % [7], et de 40 à 60 % dans les six premières heures [8]. Il est toutefois possible de sensibiliser la détection d'un infarctus de grande taille hémisphérique sur les coupes natives d'un angioscanner en visualisant des zones mal perfusées [9]. Enfin, le scanner est impropre à l'exploration de l'étage sous-tentorial.

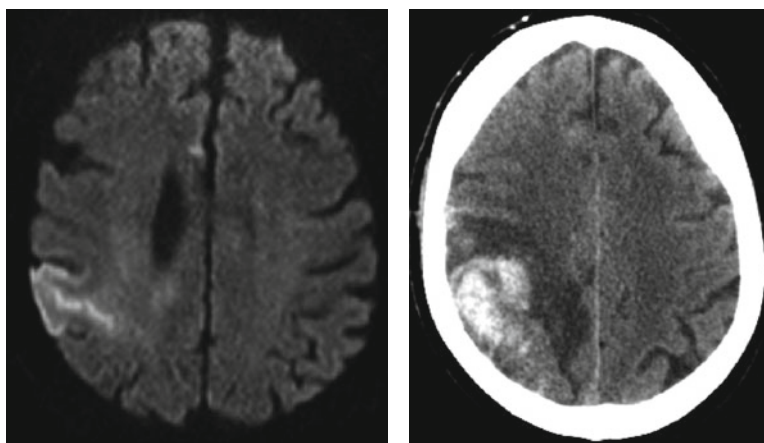


Fig. 1 – AVC ischémique sylvien superficiel droit à la phase aiguë visualisé en IRM (image de gauche). La tomodensitométrie de contrôle à 24 heures met en évidence une transformation hémorragique avec une couronne d'œdème périphérique (image de droite).

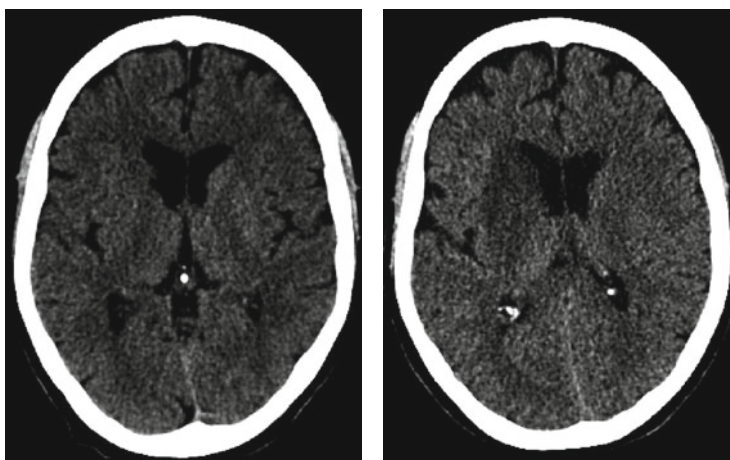


Fig. 2 – Tomodensitométrie cérébrale à la phase aiguë d'un AVC sylvien droit (à gauche) retrouvant des signes précoces d'ischémie sous la forme d'un effacement de la tête du noyau caudé droit. La lésion est confirmée sur le contrôle à 72 heures (à droite) sous la forme d'une nette plage hypodense du territoire sylvien profond.

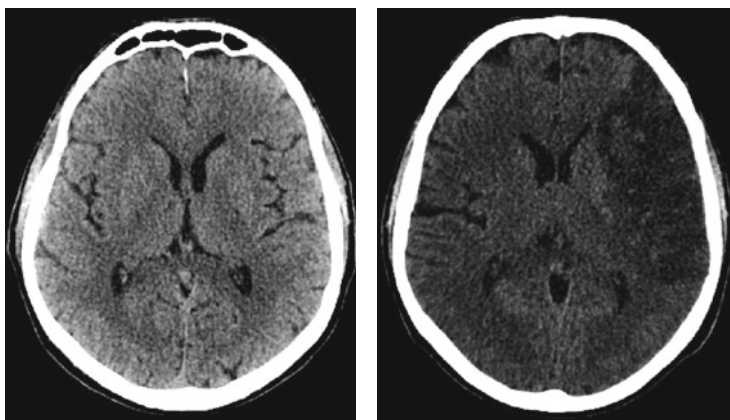


Fig. 3 – AVC ischémique grave sylvien gauche chez un patient de 64 ans. La tomodensitométrie à 6 heures du début des signes est négative (à gauche), alors que sur le contrôle à 36 heures (à droite), on visualise une large plage ischémique frontale gauche avec un effet de masse modéré sur le ventricule latéral.

La sémiologie scanner des infarctus cérébraux à la phase aiguë consiste en deux types d'anomalies : des *anomalies parenchymateuses* (zone(s) hypodense(s), perte de contraste entre substance grise et substance blanche au niveau des noyaux gris, du ruban insulaire, disparition des sillons corticaux) et/ou des *anomalies vasculaires* (hyperdensité intravasculaire spontanée correspondant à un thrombus frais le plus souvent).

À la phase tardive, l'infarctus cérébral est visible sous la forme d'une franche hypodensité délimitant un territoire artériel. Une transformation hémorra-

gique de l'infarctus peut se voir sous la forme d'une hyperdensité spontanée au sein d'une plage hypodense. Lors de l'injection de produit de contraste, il est possible de voir apparaître une prise de contraste dans le territoire ischémique, qui traduit une rupture de la barrière hémato-encéphalique. Celle-ci est rarement visible au-delà de deux mois.

L'évaluation de la pénombre ischémique est désormais possible au scanner. Elle requiert l'étude de la perfusion au scanner, qui n'est possible que sur un volume réduit du cerveau. Bien que l'évaluation de la pénombre ischémique puisse être une aide à la décision thérapeutique à la phase aiguë chez certains patients, les données de la littérature sont insuffisantes pour l'utiliser de façon systématique pour sélectionner les bons candidats à la thrombolyse.

L'IRM

L'IRM est l'examen de référence dans l'AVC ischémique. Elle permet une étude des vaisseaux intracrâniens et extracrâniens comme le scanner, mais elle est plus performante dans l'étude du parenchyme cérébral, notamment de la fosse postérieure. Les principales séquences utilisées en phase aiguë sont la diffusion, la séquence FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*), le T2* ou écho de gradient, le T1 pour le parenchyme cérébral et aussi le temps de vol 3D pour explorer le polygone de Willis.

Il existe deux types d'imagerie de *diffusion*. La première identifie l'infarctus cérébral sous la forme d'un hypersignal qui est visible dès les premières minutes. Ceci correspond à la chute de l'ADC apparent (*attenuated diffusion coefficient*). Cette séquence étant fortement pondérée en T2, son interprétation peut être difficile (il est possible qu'un infarctus cérébral ancien ou une lésion inflammatoire ou tumorale soit visible en FLAIR/T2 et sur la séquence pondérée en diffusion). Pour s'affranchir de cet effet T2, il faut associer le second type d'imagerie : la cartographie ADC, qui montre l'infarctus récent sous la forme d'un hyposignal confirmant ainsi le caractère récent et ischémique de la lésion (fig. 4). En résumé, un infarctus récent sera en hypersignal sur la séquence pondérée en diffusion, et en hyposignal sur la cartographie ADC. Sa sensibilité est de l'ordre de 99 % et sa spécificité d'environ 92 % [8, 10].

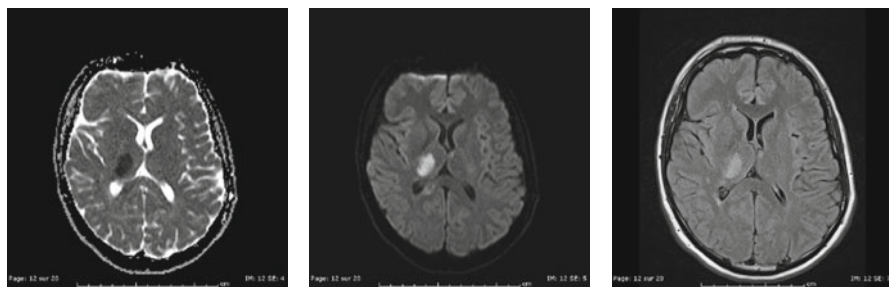


Fig. 4 – Datation d'un infarctus thalamique droit récent : la cartographie ADC en hyposignal permet de conclure à un AVC récent. Cartographie ADC (hyposignal, à gauche), image de diffusion (hypersignal, au centre), imagerie FLAIR (hypersignal, à droite).

La séquence *FLAIR* est une séquence T2 avec annulation du signal du liquide cérébrospinal (LCS). En phase aiguë elle est souvent normale, et globalement l'hypersignal de l'infarctus en phase aiguë en *FLAIR*, bien que plus sensible, a la même évolution que l'hypodensité en scanner. Le *FLAIR* est en revanche très sensible pour identifier les lésions ischémiques subaiguës et chroniques, mais il n'est pas spécifique (fig. 5). L'infarctus apparaît hyperintense. Il est actuellement admis que, lorsque l'infarctus cérébral est visible sur la séquence *FLAIR*, la thrombolyse est contre-indiquée. Sur le plan vasculaire, il est possible de voir un hypersignal vasculaire en *FLAIR*, témoignant d'un thrombus ou d'un flux lent en aval d'une occlusion.

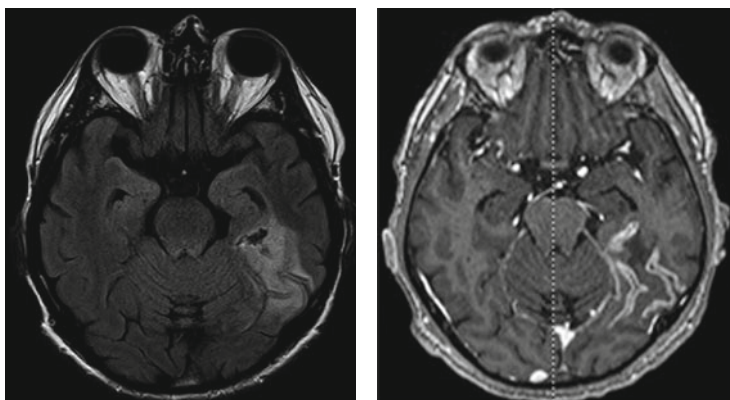


Fig. 5 – Hypersignal *FLAIR* dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche à la phase subaiguë tardive d'un AVC ischémique (à gauche). Après injection de gadolinium, il existe une nette prise de contraste gyriforme traduisant la rupture de la barrière hématoencéphalique (à droite).

La séquence *T1* visualise l'infarctus en hyposignal. Sur cette séquence, il est visible tardivement. L'injection de gadolinium permet d'identifier la rupture de barrière hématoencéphalique lorsque l'infarctus date de quelques jours.

Comme avec le scanner cérébral, il est possible d'évaluer la vascularisation cérébrale en IRM, (fig. 6). L'exploration du polygone de Willis se fait en *temps de vol 3D*, sans injection de produit de contraste. Il permet de visualiser le site de l'occlusion (fig. 6 et 7). Le couplage de l'imagerie de diffusion, de perfusion et de l'imagerie du polygone de Willis permet un diagnostic précis pour discuter ensuite différentes stratégies thérapeutiques (thrombolyse IV et traitement endovasculaire) (fig. 8).

Malgré ses nombreux avantages, l'IRM présente quelques inconvénients. En France, le parc d'IRM est insuffisant. Il ne permet pas un accès aisé dans cette indication ; l'examen est long, sensible aux mouvements, et plus contraignant pour l'équipe médicale (installation du patient, respirateur et scope adapté au champ magnétique...).

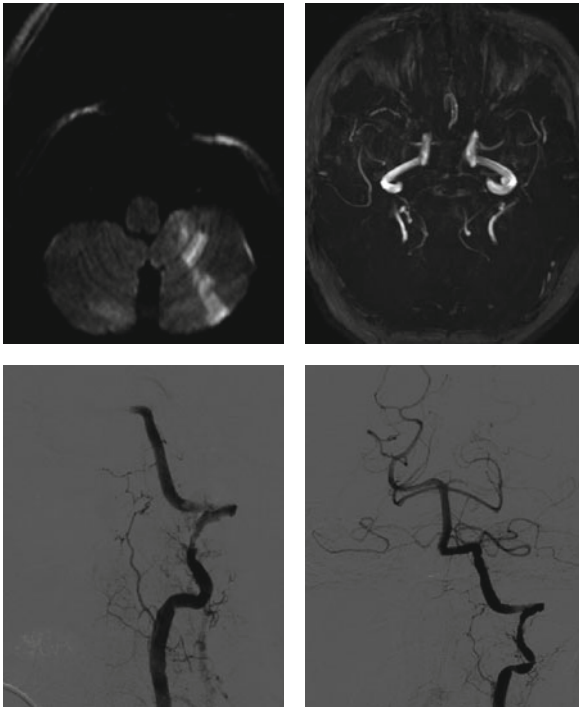


Fig. 6 – Patient de 42 ans admis pour suspicion d'AVC dans le territoire vertébrobasilaire. L'IRM de diffusion montre un accident ischémique aigu cérébelleux gauche (à gauche), et l'angiographie par temps de vol fait craindre une occlusion de l'artère basilaire. L'artériographie réalisée en urgence confirme l'occlusion à partir du segment V4 de la vertébrale gauche. Une thrombectomie mécanique à cinq heures du début des symptômes permet une désobstruction artérielle complète (à droite).

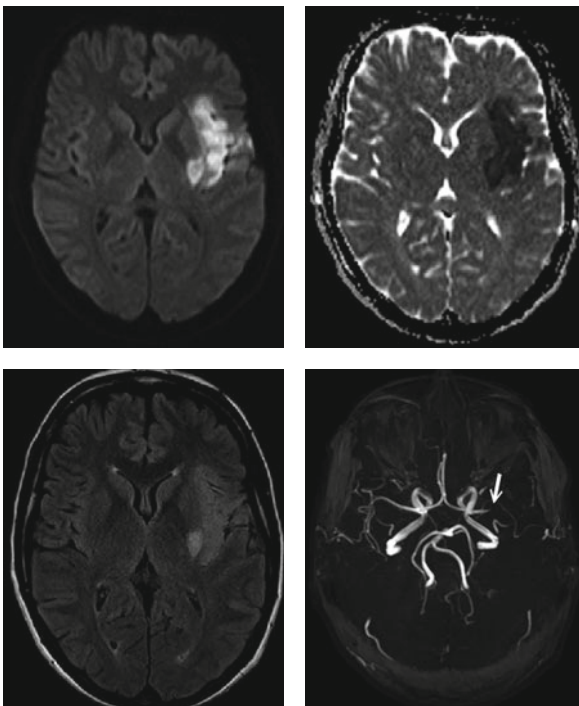


Fig. 7 – Patient de 60 ans présentant une hémiparésie droite et une aphasie. En IRM, la séquence pondérée en diffusion (à gauche) retrouve un hypersignal dans le territoire sylvien gauche, avec une nette restriction du coefficient d'anisotropie sur la cartographie d'ADC confirmant le diagnostic d'accident cérébral ischémique aigu. Dans le territoire ischémié, il existe également un hypersignal FLAIR, ceci faisant suspecter un infarctus datant de plus de trois heures. La séquence angiographique par temps de vol (à droite) montre l'occlusion du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne gauche (flèche).

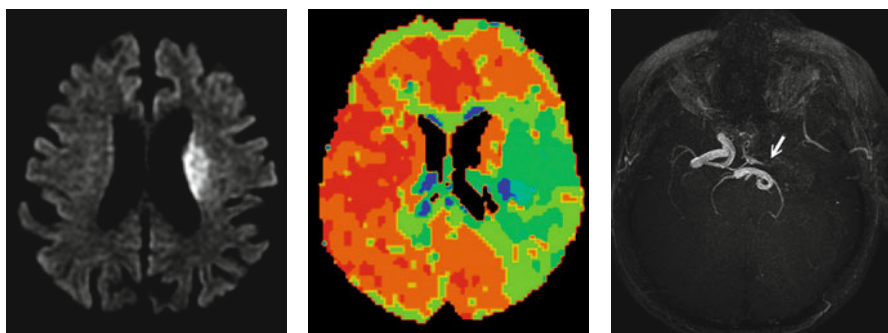


Fig. 8 – AVC ischémique aigu grave (NIHSS 25) datant de moins de trois heures. La séquence de diffusion (à gauche) montre une atteinte localisée dans le territoire sylvien profond gauche, alors qu'il existe un mismatch avec la cartographie de temps de transit moyen (TTM) calculée à partir de la séquence de perfusion (au centre), ce qui suggère une atteinte étendue à l'ensemble du territoire sylvien gauche. Ceci est confirmé par la séquence angiographique (à droite), qui retrouve une occlusion complète de la terminaison carotidienne (flèche).

Pour le pronostic

Taille de l'infarctus

L'infarctus sylvien malin est l'exemple type de l'infarctus cérébral grave pouvant engager le pronostic vital, la mortalité étant de l'ordre de 80 %. Le mauvais pronostic de ces infarctus est directement lié à leur taille et au risque lié d'engagement cérébral. Le traitement proposé dans cette situation est la craniectomie de décompression [11, 12]. Les critères de craniectomie intègrent des critères d'âge (≤ 60 ans), des critères cliniques (NIHSS > 15), des critères de temps (< 48 h après le début) et des critères radiologiques : l'indication est retenue si l'infarctus est supérieur à 50 % du territoire de l'artère sylvienne au scanner, et si l'infarctus a un volume supérieur à 145 mL en diffusion en IRM (fig. 9). Les calculs de volume d'infarctus cérébral en scanner sont moins précis qu'en IRM.

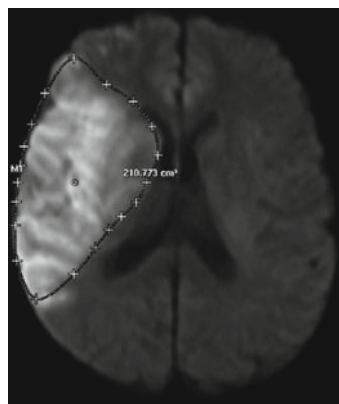


Fig. 9 – AVC ischémique sylvien droit complet.

Le volume de la zone de parenchyme infarcté est calculé à partir de l'IRM de diffusion. S'il est supérieur à 145 cm³, une craniectomie doit être discutée de façon multidisciplinaire.

Localisation de l'infarctus

Les infarctus par occlusion des grosses artères à destinée cérébrale sont de plus mauvais pronostic (occlusion de la carotide interne, occlusion de l'artère basilaire). À titre d'exemple, la mortalité par occlusion de l'artère basilaire est de l'ordre de 90 % en absence de recanalisation précoce. Le scanner ne permet pas d'explorer le tronc cérébral, contrairement à l'angioscanner qui permet de faire le diagnostic d'occlusion de l'artère basilaire. L'IRM a l'avantage de faire une évaluation de l'étendue de l'infarctus cérébral, et permet donc d'affiner le pronostic.

L'infarctus cérébelleux peut également engager le pronostic vital du fait des complications qu'il peut engendrer : hydrocéphalie aiguë, compression du tronc cérébral. Dans cette situation, le scanner, associé aux éléments de l'examen clinique, apporte les informations suffisantes pour décider de la stratégie thérapeutique (dérivation ventriculaire externe [DVE], hémicérébellectomie).

Dans le bilan étiologique

L'objectif de ce bilan est d'adapter le traitement de prévention secondaire (anticoagulant, antiagrégant, chirurgie...) grâce à l'étude du parenchyme et des vaisseaux.

Comme on l'a vu, l'IRM permet une meilleure étude du parenchyme que le scanner. L'analyse du nombre, de la taille et de la localisation des lésions permet d'orienter le bilan étiologique [13]. Par exemple, plusieurs infarctus cérébraux dans plusieurs territoires artériels différents doivent orienter le bilan vers la recherche d'une cardiopathie emboligène. L'existence d'un infarctus jonctionnel doit faire rechercher une sténose serrée de l'artère en charge du territoire. La coexistence d'une leucoaraïose, de microsaignements des noyaux gris et d'infarctus lacunaires fait évoquer une microangiopathie type sclérohyalinose.

La technique de référence pour l'étude des vaisseaux est l'artériographie. Cependant, l'angiographie par scanner ou IRM permet une bonne étude des vaisseaux intra- et extracrâniens. Cet examen permet de déceler le site de l'occlusion, d'identifier et de quantifier une sténose, de faire le diagnostic étiologique (dissection, athérome, syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible, vasculite...).

La dissection des artères cervicales a un aspect spécifique, avec une sténose longue de localisation différente de celle de l'athérome (fig. 10). À l'IRM, en cas de suspicion de dissection, il faut faire des coupes cervicales en séquence T1 saturation de graisse (fig. 11), qui permettent d'identifier un calibre de l'artère augmenté par l'hématome de paroi qui se présente comme un croissant hyperintense, pathognomonique. La dissection responsable d'une occlusion artérielle est de diagnostic plus difficile, car le thrombus intraluminal est de même signal que l'hématome. Cet hématome peut parfois être visible sur les coupes de scanner non injecté, mais il faut dans ce cas disposer de coupes cervicales.



Fig. 10 – Dissection carotidienne interne droite en angio-IRM : la carotide interne est laminée dès son origine.

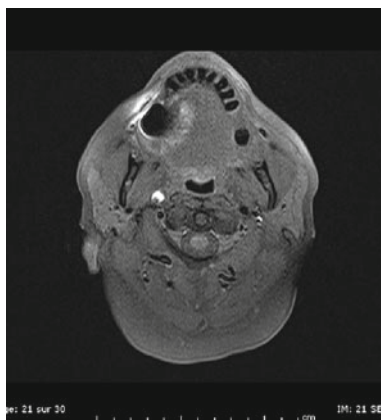


Fig. 11 – Même patient que figure 10. La dissection est vue au travers de l'hématome de paroi, en séquence T1 saturation de graisse.

L'échodoppler des troncs supra-aortiques et transcârien constitue une technique d'appoint. Il a l'avantage de pouvoir se faire au lit du malade et de donner des informations hémodynamiques que l'on n'a pas avec l'imagerie en coupe. Le principal inconvénient de cette technique est son caractère opérateur dépendant. L'échodoppler des troncs supra-aortiques permet le diagnostic des sténoses athéromateuses extracrâniennes, et apporte des arguments hémodynamiques indirects sur des lésions distales non accessibles à l'échographie (occlusion ou sténose serrée). Il permet l'étude de plaques athéromateuses (calcification, ulcération). Dans les dissections carotidiennes ou vertébrales, il est parfois possible de voir l'hématome de paroi. L'échodoppler transcârien (EDTC) permet d'étudier le flux des segments proximaux des artères intracrâniennes proximales. Pour cela on utilise les fenêtres acoustiques du crâne : temporale, orbitaire, occipitale. L'utilisa-

tion de produit de contraste permet de sensibiliser la technique. L'EDTC permet de faire le diagnostic de sténose intracrânienne sans préjuger de la nature de celle-ci. Il permet également d'évaluer la répercussion hémodynamique intracrânienne d'une sténose artérielle proximale, et d'étudier les suppléances intracrâniennes en cas d'occlusion carotidienne.

L'artériographie sélective est un examen conventionnel par cathétérisme artériel, qui demeure la référence pour le diagnostic des pathologies vasculaires artérielles cérébrales. Les indications de l'artériographie sélective sont plus rares depuis l'amélioration des techniques non invasives (scanner/IRM). Elle conserve un intérêt en cas de doute diagnostique persistant malgré la réalisation des différentes techniques, ou de discordances entre plusieurs examens non invasifs.

Pour la thérapeutique

Actuellement, le seul traitement validé à la phase aiguë de l'infarctus cérébral est la thrombolyse intraveineuse. Il est possible d'administrer ce traitement jusqu'à 4 heures 30 après le début des symptômes. Les traitements endovasculaires (thrombolyse intra-artérielle, thrombectomie) sont en cours d'évaluation. Les études qui ont validé le rt-Pa dans l'infarctus cérébral ont utilisé le scanner pour inclure les patients [1, 14]. Le score ASPECTS permet d'affiner le rapport bénéfice/risque en étudiant 10 régions d'intérêt. Le bénéfice potentiel de la fibrinolyse est notoirement moindre pour un score ≤ 7 , avec un risque accru d'hématome associé [17, 18]. Des études ont néanmoins montré que l'utilisation de l'IRM pour sélectionner les patients à la thrombolyse apporterait une meilleure sécurité [15, 16]. Le risque hémorragique serait plus important pour des volumes d'infarctus supérieurs à 100 mL en diffusion.

Les traitements endovasculaires sont en cours d'évaluation. La voie endovasculaire permet de faire une thrombolyse *in situ* en contact du thrombus, une thrombectomie avec différents dispositifs disponibles sur le marché (MERCİ, PENUMBRA, SOLITAIRE...), et dans certains cas, il est possible de poser un stent en complément de la désobstruction. L'association thrombolyse intraveineuse et désobstruction intra-artérielle est le principal schéma thérapeutique évalué actuellement.

Hémorragies cérébrales

La présentation clinique des hémorragies cérébrales comporte des signes cliniques généraux (céphalées, vomissements...) et des symptômes focaux liés à la localisation de l'hématome. Elles peuvent survenir dans n'importe quelle circonstance (effort, repos). La clinique à elle seule ne permet pas de différencier l'hémorragie de l'infarctus cérébral. Seule l'imagerie fait le diagnostic. Au sein des accidents vasculaires hémorragiques, on distingue

les hémorragies cérébrales intraparenchymateuses avec ou sans inondation intraventriculaire, et les hémorragies sous-arachnoïdiennes. Les hémorragies intraventriculaires pures sont plus rares (moins de 3 % des hémorragies cérébrales) [19].

Dans les accidents hémorragiques, le scanner permet d'identifier le sang sous forme d'une hyperdensité. Le scanner est aussi sensible que l'IRM pour les hémorragies récentes. Il est important de rappeler que la sensibilité du scanner pour le diagnostic des hémorragies intracérébrales dépend de l'importance du saignement et du moment où est réalisé l'examen par rapport au début des symptômes. Dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes par exemple, la négativité du scanner ne permet pas d'exclure le diagnostic, et ce d'autant que le scanner est réalisé tardivement par rapport à la céphalée. En effet, après environ cinq jours le sang devient spontanément isodense, ne permettant plus le diagnostic d'hémorragie contrairement à l'IRM. Cependant, en cas de troubles de vigilance dans une hémorragie méningée, le scanner cérébral n'est jamais pris en défaut du fait de l'importance du saignement. Il permet par ailleurs de localiser les hématomes et de quantifier leur volume. L'injection de produit de contraste et l'acquisition précoce (angioscanner) mais aussi tardive (temps parenchymateux et veineux) visualisent les gros vaisseaux de la base du crâne (anévrismes, dissection, thrombus), le parenchyme et le drainage veineux.

L'IRM permet, dès les premières heures, de diagnostiquer une hémorragie cérébrale grâce à la séquence T2*. Cette séquence est une séquence T2 sensible à la présence de produits sanguins et de calcifications, en raison des propriétés de susceptibilité magnétique de ces éléments qui se matérialisent par présence de ces éléments entraîne un hyposignal. Cet examen a l'avantage, grâce à d'autres séquences (FLAIR, angioMR), d'orienter le diagnostic étiologique. Nous y reviendrons ultérieurement.

Hémorragies cérébrales intraparenchymateuses

Diagnostic

Le scanner cérébral est aussi sensible que l'IRM pour le diagnostic précoce des hémorragies cérébrales. Cependant, l'IRM est bien supérieure au scanner pour les hémorragies de petites tailles, les hémorragies anciennes ou sous-tentorielles [20]. Le tableau I résume l'évolution de l'aspect d'une hémorragie cérébrale en scanner et en IRM en fonction du temps [21-24]. Cette modification est liée aux stades de dégradation de l'hémoglobine présentés dans le tableau I.

Étiologie

Les accidents hémorragiques intraparenchymateux sont le plus souvent liés à l'hypertension artérielle (60 %) et aux anticoagulants (20 %), viennent

Tableau I – Aspect du sang en fonction du délai et de la technique d'imagerie [21-24].

Stade lésionnel	Délai	État de l'hémoglobine	Aspect au scanner	Aspect en IRM				
				T1	T2	Diffusion	ADC	T2*
Stade hyperaigu	Quelques heures	Oxyhémoglobine	Hyperdense (isodense si anémie sévère ou troubles de la coagulation)	Iso/hyposignal	Hypersignal	Hypersignal	Bas	Couronne hypo
Stade aigu	4 heures-3 jours	Désoxyhémoglobine	Hyperdense + œdème hypodense	Isosignal	Hyposignal	Hyposignal	Bas	Hyposignal
Stade subaigu	4-7 jours	Méthémoglobine intracellulaire	Isodense + prise de contraste périphérique	Centre iso, couronne hyper	Hyposignal	Hyposignal	Bas	Hyposignal
Stade subaigu	1-4 semaines	Méthémoglobine extracellulaire	Hypodense + prise de contraste périphérique	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Variable	Couronne hypo
Stade chronique	> 1 mois	Hémosidérite	Hypodense (« cavité »), densité proche du LCS Prise de contraste pendant plusieurs mois	Hyposignal	Hyposignal	Hyposignal	Variable	Hyposignal

ensuite l'angiopathie amyloïde chez les patients âgés, les malformations vasculaires (5 %) en particulier chez le patient jeune, les troubles de l'hémostase (congénitale ou acquise), les tumeurs, les toxiques, les angiopathies diverses (vascularites...), les thrombophlébites cérébrales et les infarctus hémorragiques. La simple localisation de l'hématome peut orienter sur sa cause : un hématome profond est le plus souvent lié à l'hypertension artérielle (fig. 12), un hématome lobaire associé à une petite hémorragie méningée chez un sujet âgé oriente vers l'angiopathie amyloïde (fig. 13). Les hématomes survenus sous anticoagulants ont eux une imagerie typique, avec une hyperdensité spontanée au scanner associée à un saignement actif avec niveau liquidien à l'injection (fig. 14).

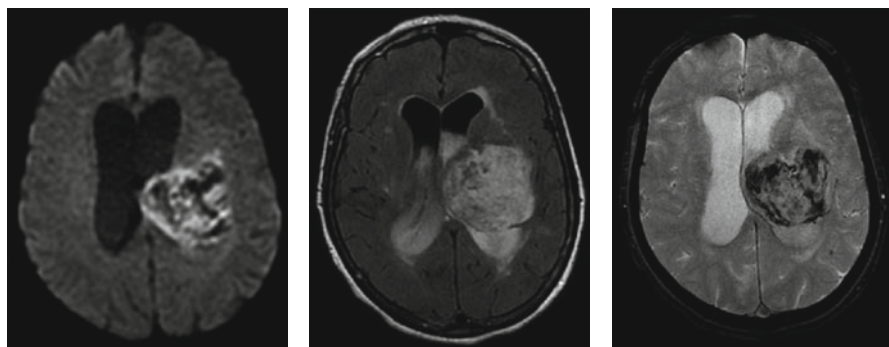


Fig. 12 – Suspicion d'AVC ischémique aigu en raison de l'apparition brutale d'un déficit hémicorporel droit. La diffusion montre un syndrome de masse hétérogène (à gauche), la séquence FLAIR retrouve un processus expansif très nettement en hypersignal, associé à une hémorragie intraventriculaire (au centre). La séquence pondérée en T2 écho de gradient confirme le diagnostic d'hématome parenchymateux devant la présence d'artéfacts de susceptibilité magnétique sous la forme d'hyposignaux au sein de la lésion (à droite).



Fig. 13 – Hématome sur angiopathie amyloïde avec petites hémorragies méningées corticales (scanner sans injection).

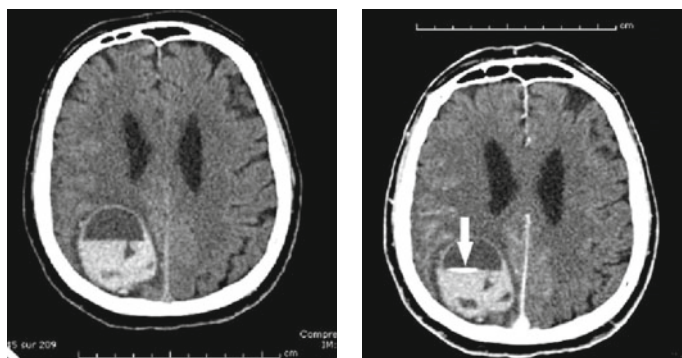


Fig. 14 – Scanner cérébral en coupe axiale sans (à gauche) et avec injection (à droite). Hématome pariéto-occipital droit lié aux anticoagulants. Sur le cliché avec injection, on voit un saignement actif (image hyperdense dans l'hématome) (flèche).

L'IRM peut aider à affiner le diagnostic étiologique : la présence de micro-saignements sur la séquence T2* ou d'une microangiopathie vasculaire sur la séquence FLAIR étant un argument supplémentaire pour l'hypertension artérielle (HTA). Les microsaignements corticaux et sous-corticaux peuvent se retrouver dans l'angiopathie amyloïde. En dehors de ces imageries typiques, certains signes doivent alerter et faire rechercher une lésion sous-jacente, d'où la nécessité d'obtenir une imagerie avec injection voire une artériographie :

- un hématome lobaire chez un sujet jeune (moins de 60 ans), non vasculaire, doit faire rechercher une malformation vasculaire ;
- l'association d'un hématome lobaire à une hémorragie sous-arachnoïdienne doit alerter sur la présence éventuelle d'un anévrisme ;
- un œdème périlésionnel important fait craindre une lésion maligne. On la suspectera d'autant qu'on constate la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, d'un hématome de forme atypique (non circulaire), hétérogène, d'un œdème cérébral intense, d'une localisation inhabituelle de l'hématome, et/ou la présence de lésions associées (masse, tumeur). Jusqu'à 15 % des tumeurs peuvent s'accompagner de saignements qui se traduisent par la présence de sang péri- ou intratumoral [25].

L'artériographie cérébrale joue un rôle particulièrement important dans la prise en charge des hématomes cérébraux, et participe grandement au diagnostic étiologique. Elle permet le diagnostic des malformations artérioveineuses, des anévrismes intracrâniens. Elle permet d'orienter la prise en charge thérapeutique (embolisation par voie endovasculaire ou traitement chirurgical) et de définir le degré d'urgence de cette prise en charge (*cf. infra*).

Pronostic

La mortalité est importante surtout les premiers jours, variant de 26 à 45 % selon les études. On peut identifier des critères pronostiques cliniques mais aussi radiologiques. Les critères cliniques sont l'âge (l'âge élevé étant un

facteur de moins bon pronostic), le niveau de conscience et l'ethnie (la mortalité semble plus importante chez les patients noirs) [26, 27]. Parmi les critères radiologiques, on peut retenir :

- le volume de l'hématome : l'association d'un volume $< 30 \text{ cm}^3$ et d'un score de Glasgow > 9 entraîne une mortalité de 19 % à 1 mois ; volume $> 60 \text{ cm}^3$ et un score de Glasgow < 8 entraîne une mortalité de 91 % à 1 mois (28,29) ;
- la progression de l'hématome à 48 heures [30, 31]. Chaque augmentation de volume de 10 % augmente le risque de mortalité de 5 % et diminue la récupération sur le score de Rankin de 16 % [32] ;
- l'inondation ventriculaire [33] et la déviation de la ligne médiane qui sont tous deux des facteurs de gravité ;
- la localisation de l'hématome : meilleur pronostic des hématomes lobaires par rapport aux hématomes de fosse postérieure [34].

Plus récemment, plusieurs études ont montré que l'extravasation de produit de contraste au scanner à la phase aigüe était également un critère de mauvais pronostic car témoin d'un saignement encore actif (*spot sign*) [35].

Un score pronostique a été proposé en 2001 par Hemphill *et al.* : le score ICH (tableau II) [36]. Ce score prend en compte le score de Glasgow, le volume de l'hématome, la présence ou non d'une inondation ventriculaire, la localisation infratentorielle et l'âge. Plus il est élevé, plus le risque de décès à 30 jours est élevé. Dans l'étude, 152 patients présentant un hématome cérébral ont été inclus. Le taux de mortalité à 30 jours était respectivement de 13 %, 26 %, 72 %, 97 % pour les patients présentant un score ICH à 1, 2, 3 et 4. Aucun patient avec un score à 5 n'a survécu. Aucun patient n'avait un score à 6. La même équipe a confirmé l'utilité de ce score en termes de pronostic fonctionnel à long terme [37].

Tableau II – Score ICH.

Items	Points
<i>Score de Glasgow</i>	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
<i>Volume (cm^3)</i>	
≥ 30	1
< 30	0
<i>Inondation ventriculaire</i>	
Oui	1
Non	0
<i>Hématome infratentoriel</i>	
Oui	1
Non	0

Items	Points
<i>Âge</i>	
≥ 80	1
< 80	0
Total	0-6

Le volume et la localisation des hématomes cérébraux mais aussi l'importance de l'œdème cérébral associé sont corrélés à un moins bon pronostic. C'est le cas pour un volume > 30 mL (et *a fortiori* > 60 mL) et un hématome profond (et *a fortiori* sous-tentorial), en association à un GCS ≤ 8, un âge < 70 ans, et des troubles cognitifs préalables [29].

Cas particuliers : cavernomes et thrombophlébite cérébrale

Cavernomes

Ce sont des malformations capillaires pouvant être responsables d'hématomes cérébraux. Les cavernomes sont une pathologie rare puisqu'ils touchent 0,1 à 0,5 % de la population [40]. Ils sont soit uniques, soit multiples. Les cavernomes sont supra-tentoriels dans 80 % des cas, sous-tentoriels dans 15 % des cas et médullaires dans 5 % des cas. Ils sont le plus souvent asymptomatiques mais peuvent être révélés par des céphalées, des crises d'épilepsie, un déficit neurologique, ou parfois par des hémorragies cérébrales (11-32 %). Ces cavernomes sont des malformations de petite taille non visibles à l'artériographie. Seule l'IRM (fig. 15) réalisée à distance de l'hémorragie cérébrale (le sang cachant cette malformation au stade aigu) peut faire le diagnostic (aspect de petite mûre « poivre et sel »). Ces malformations capillaires sont souvent associées à une anomalie veineuse de développement.



Fig. 15 – Cavernome protubérantiell. IRM séquence T1.

Le traitement est essentiellement symptomatique. Les indications chirurgicales sont posées au cas par cas en fonction de la symptomatologie, de l'existence ou non d'une épilepsie pharmacorésistante et de la localisation de l'hémorragie cérébrale.

Thrombophlébites cérébrales

La thrombophlébite cérébrale est une pathologie rare qui représente environ 0,5 % des AVC. C'est un diagnostic difficile avec une clinique aspécifique (céphalées, nausées, crise comitiale, déficit focal). Seule l'imagerie peut faire le diagnostic. Le scanner cérébral sans et avec injection est le plus souvent réalisé, du fait de la disponibilité et de la rapidité de cet examen. Il peut montrer des signes directs : thrombus visible dans les sinus veineux ou au sein d'une veine corticale sous la forme d'une hyperdensité spontanée sur le scanner sans injection, hypodensité au sein du sinus thrombosé après injection (signe du delta) (fig. 16). Les séquences de veinographie permettent de visualiser les sinus thrombosés, en particulier lorsque la thrombose est subaiguë ou chronique. Il existe également des signes indirects représentés par l'œdème cérébral (disparition des sillons, ventricules de petite taille) et les infarctus veineux caractérisés par une hypodensité mal limitée, ne correspondant pas à un territoire artériel, parfois hémorragiques.

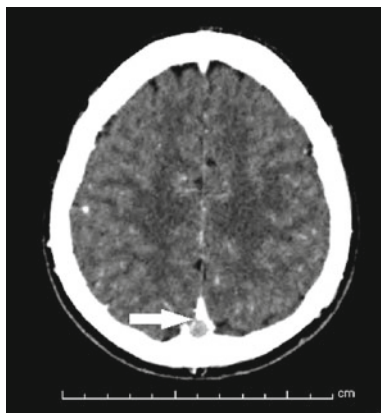


Fig. 16 – Thrombophlébite cérébrale avec signe du delta (flèche) sur un scanner injecté.

Le scanner cérébral peut être normal (4 à 20 % des cas selon les séries), en particulier en cas d'hypertension intracrânienne (HTIC) isolée [39-41]. Il a par ailleurs certaines limites, notamment sa faible sensibilité pour mettre en évidence les anomalies parenchymateuses (œdème cérébral, infarctus veineux), les thromboses veineuses corticales et profondes (fig. 17). C'est pourquoi l'IRM est préférée au scanner pour le diagnostic des thrombophlébites cérébrales. Elle constitue l'imagerie de référence. Elle permet la visualisation directe du thrombus grâce aux séquences T2* et « temps de vol », mais elle est également utile au suivi (imagerie à distance afin d'évaluer la reperméabilisation du sinus). L'IRM

est également plus sensible pour détecter l'œdème cérébral et les infarctus veineux. Enfin, elle permet de différencier une thrombose « vraie » d'une hypoplasie d'un sinus [42, 43].

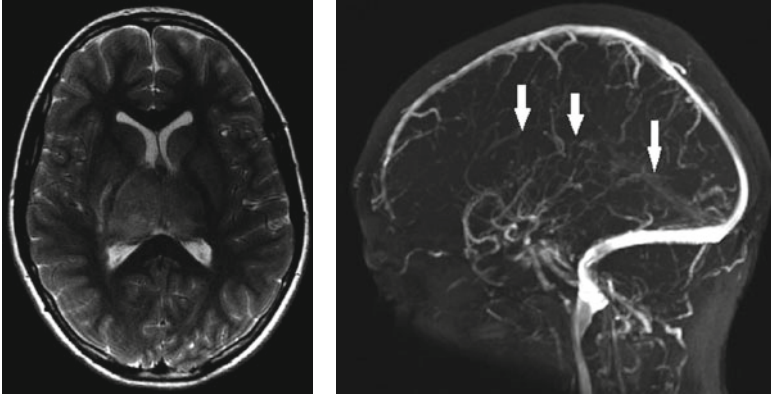


Fig. 17 – Enfant de 10 ans hospitalisé en raison de céphalées intenses. La dégradation de la conscience fait réaliser une IRM en urgence. Devant l'hypersignal FLAIR bithalamique (à gauche), on suspecte une thrombophlébite du système veineux profond, ce qui est confirmé par la séquence angiographique (à droite) qui montre l'occlusion du sinus droit et des veines cérébrales internes (flèches).

L'artériographie est parfois réalisée lorsque le doute persiste sur l'IRM. Le diagnostic se fait sur l'association de signes directs : absence d'opacification du sinus thrombosé, et de signes indirects : présence d'une circulation collatérale avec dilatation veineuse et veines tortueuses [44]. Le pronostic de cette affection est globalement bon, avec 75 % de guérison. Cependant, 25 % des patients peuvent s'aggraver à la phase aiguë, le plus souvent sous forme de troubles de vigilance ou de majoration du déficit préexistant. Les facteurs de mauvais pronostic sont les âges extrêmes, les signes cliniques (début brutal, coma, signes focaux, signes pyramidaux, crises généralisées), les signes radiologiques (infarctus hémorragique, lésions bilatérales), le siège de la thrombose (système veineux profond, veines cérébelleuses), l'existence d'une affection sous-jacente (cancer, infection). Le taux de guérison complète est d'environ 75 %, 10 à 20 % des patients garderont des séquelles (déficit focal, épilepsie, atrophie optique), le taux de mortalité est quant à lui d'environ 4 % [45].

Hémorragies sous-arachnoïdiennes

Diagnostic

Les deux causes principales d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) spontanée sont la rupture d'anévrisme (plus de 70 %) et la rupture de malformations artérioveineuses cérébrales (MAV) (10 %). Les autres causes

vasculaires (malformatives ou non) sont beaucoup plus rares (fistules durales à drainage veineux cortical, les causes neurologiques, les tumeurs). L'incidence des HSA dans la population générale est stable (4,5 à 28/100 000). Leur pronostic reste sévère malgré les développements du traitement endovasculaire, reconnu depuis plusieurs années comme le traitement de référence [46]. La classification WFNS [47], (tableau III) basée sur le score de Glasgow, définit la gravité de l'HSA. Les grades WFNS IV et V correspondent aux HSA graves. Plusieurs études ont montré l'intérêt du traitement précoce de l'anévrisme dans les grades élevés.

Tableau III – Classification WFNS de la gravité des HSA.

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur
I	15	Absent
II	13-14	Absent
III	13-15	Présent
IV	7-12	Présent ou Absent
V	3-6	Présent ou Absent

Le réanimateur intervient évidemment au tout premier plan dans la prise en charge des HSA graves, puisque par définition les patients sont dans le coma. Hormis les mesures de réanimation spécifiques, les problématiques aux phases aiguë et subaiguë de l'hémorragie sont identiques à celles d'une HSA de grade faible à modéré : rechercher une hydrocéphalie aiguë nécessitant la pose d'une DVE en urgence et, bien entendu, sécuriser l'anévrisme dans les meilleurs délais (risque de resaignement maximal à J1). Enfin, prévenir et traiter le vasospasme dont la survenue est différée. À la phase aiguë, l'imagerie intervient donc à deux niveaux, à l'arrivée du patient pour le diagnostic positif (fig. 18) et le pronostic immédiat (hydrocéphalie aiguë), et dans les heures qui suivent pour le traitement endovasculaire.



Fig. 18 – Tomodensitométrie cérébrale retrouvant des hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens et dans les ventricules latéraux témoignant d'une hémorragie méningée diffuse grade 4 selon la classification de Fisher (cf. tableau IV).

L'IRM n'a aucune place dans le diagnostic des HSA graves (alors qu'elle permet de voir les anévrismes de taille > 3 mm (sensibilité 99 %) et les anomalies vasculaires chez des patients « à froid » [20]). Le scanner cérébral avec angioscanner reste l'examen de référence diagnostique, en mettant en évidence une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens parfois associée à une hémorragie intraventriculaire ou à un hématome intraparenchymateux. La sensibilité du scanner dans l'HSA grave est proche de 100 %, car les HSA graves correspondent dans la quasi-totalité des cas à des hémorragies massives et diffuses. La distribution de l'hémorragie sur le scanner pourra donner des informations sur la localisation de l'anévrisme. La présence d'un hématome intraparenchymateux associé pourra facilement orienter sur la localisation de la lésion (hématome temporofrontal dans les anévrismes sylviens ou hématome frontobasal dans les anévrismes communicants antérieurs). C'est l'angioscanner (qui doit ou devrait être réalisé systématiquement) qui fournira la réponse.

L'imagerie intervient ensuite dans la phase thérapeutique (fig. 19). Le traitement endovasculaire est désormais celui qui est proposé en première intention. Le traitement de l'anévrisme doit se faire dans les meilleurs délais, d'une part en raison du risque maximal de resaignement à J1, d'autre part parce que les mesures de réanimation optimales (maintien de la pression de perfusion cérébrale, traitement médical du vasospasme...) nécessitent que l'anévrisme soit sécurisé.

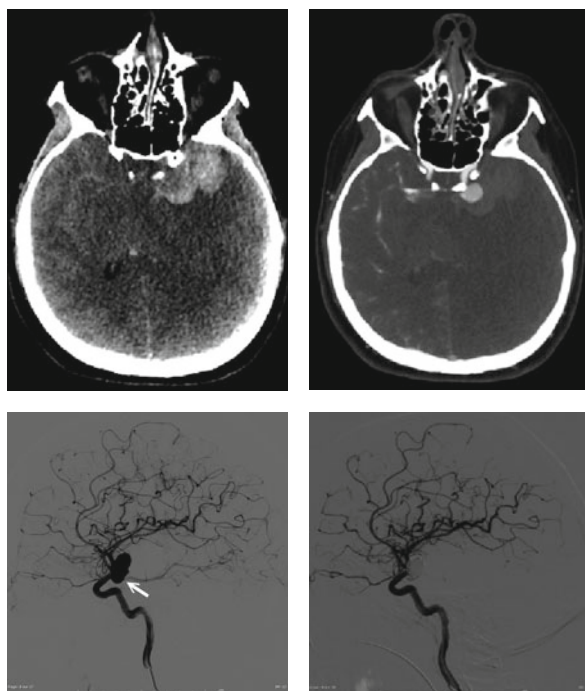
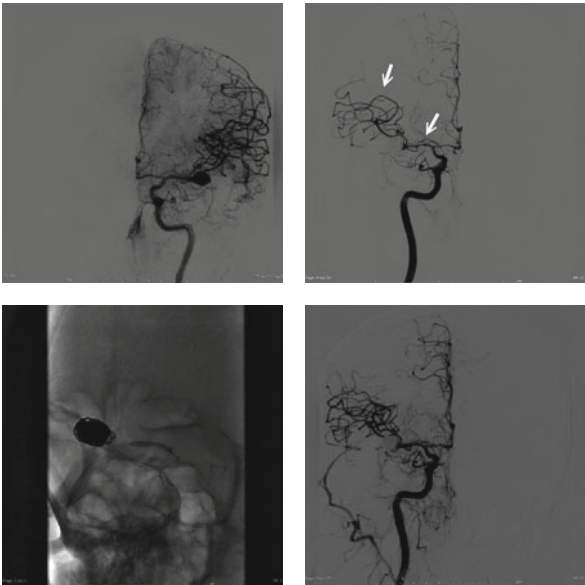


Fig. 19 – Patient de 37 ans ayant présenté des troubles de conscience à la suite d'une céphalée brutale. Tomodensitométrie cérébrale (à gauche) retrouvant une hémorragie méningée associée à un hématome temporal gauche. L'acquisition angiographique met en évidence un anévrisme du siphon carotidien gauche (flèche) à l'origine du saignement. Angiographie cérébrale préthérapeutique et en fin d'embolisation (à droite).

Une deuxième phase majeure, celle du vasospasme (à partir de J4-J5), peut faire de nouveau intervenir l'imagerie. C'est une urgence thérapeutique. Le scanner cérébral reste encore l'examen de référence pour décider d'une éventuelle angioplastie pharmacologique et/ou mécanique (fig. 20). Celle-ci ne se conçoit que si le scanner ne montre pas de lésion ischémique constituée.

Fig. 20 – Angiographie cérébrale avant embolisation d'un anévrisme de la bifurcation sylvienne gauche. Au cinquième jour de l'HSA, une nouvelle angiographie est réalisée en raison de l'apparition d'un déficit moteur du membre supérieur gauche. Elle retrouve un vasospasme significatif prédominant sur les segments A1 et M1 (flèches). L'angioplastie mécanique au ballonnet permet de rétablir un calibre artériel satisfaisant (figure en bas et à droite).



Pronostic

L'importance de l'hémorragie est corrélée à la gravité et au risque de survenue ultérieure d'ischémie par vasospasme. Afin d'évaluer ce risque, l'importance du saignement est gradé en utilisant la *classification de Fisher* (tableau IV).

Tableau IV – Classification de Fisher.

Grade de Fisher	Aspect au scanner
Grade 1	Pas de sang visible
Grade 2	Hématome de moins de 1 mm d'épaisseur
Grade 3	Hématome de plus de 1 mm d'épaisseur
Grade 4	Hématome parenchymateux ou hémorragie intraventriculaire

L'autre complication possible de l'HSA, hormis la récurrence si l'anévrisme n'est pas occlus, est la survenue immédiate ou précoce d'une hydrocéphalie aiguë

($\approx 20\%$ des patients). Celle-ci est d'autant plus probable que le saignement est important et qu'il implique les ventricules. En effet, l'hydraulique du LCS est alors compromise, ce qui induit une dilatation mécanique aiguë des ventricules (fig. 21), source d'hypertension intracrânienne et d'altération de l'état neurologique. Le diagnostic d'hydrocéphalie aiguë, qui impose un drainage ventriculaire par une dérivation externe, n'est pas facile sur le scanner précoce. *L'index bicaudé*, qui correspond au rapport de la largeur des cornes frontales au niveau des noyaux caudés sur le diamètre cérébral au même niveau (fig. 22), constitue le meilleur indice objectif pour diagnostiquer une hydrocéphalie aiguë car les ventricules peuvent paraître de taille normale à la lecture « banale » du scanner. Les valeurs seuil sont déduites en fonction de l'âge du patient (tableau V).



Fig. 21 – Hémorragie ventriculaire et hydrocéphalie à la phase aiguë d'une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme, ayant nécessité la mise en place d'un drain de dérivation externe en urgence avant l'embolisation (dans le ventricule latéral gauche). L'index bicaudé est ici de 0,42.

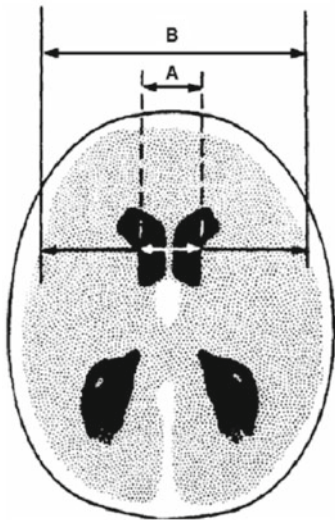


Fig. 22 – Calcul de l'index bicaudé (ratio A/B).

Tableau V – Valeurs normales de l'index bicaudé (rapport A/B).

Âge	Index bicaudé normal
≤ 30	< 0,16
50	< 0,18
60	< 0,19
80	< 0,21
100	< 0,25

Rupture de malformation artérioveineuse

Les MAV sont considérées comme responsables de 1 à 2 % des accidents vasculaires cérébraux. Le diagnostic des malformations en imagerie est généralement fait par la découverte de l'hémorragie au scanner réalisé pour des symptômes cliniques (céphalées, signes neurologiques déficitaires). Dans les formes rompues, l'hématome peut masquer les malformations ou gêner leur exploration (fig. 23). Dans ce cas, des anomalies veineuses au contact d'un hématome cérébral sont très évocatrices de malformation artérioveineuse. Leur traitement fait appel à l'embolisation, souvent en plusieurs temps, à la chirurgie et/ou la à la radiochirurgie (*gamma-knife*) pour les lésions de petite taille ou en complément de l'embolisation.

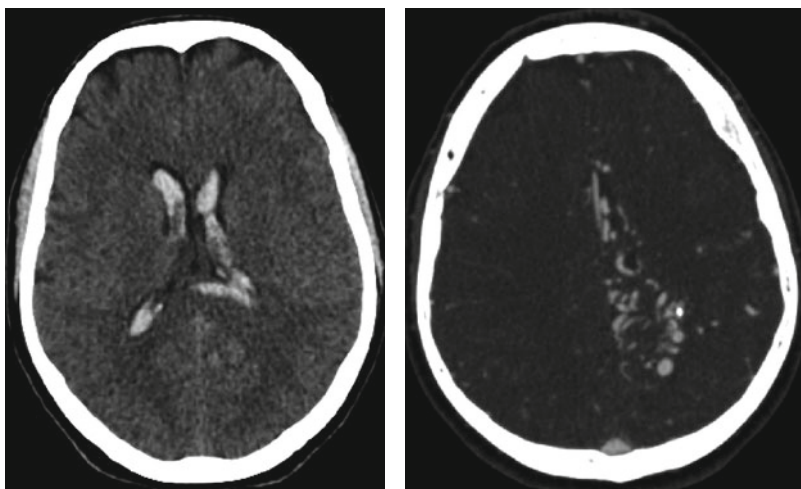


Fig. 23 – Tomodensitométrie cérébrale retrouvant un hématome du splénium du corps calleux avec rupture intraventriculaire (à gauche). L'injection de produit de contraste iodé met en évidence de nombreux vaisseaux anormaux (à droite) correspondant au nidus de la malformation artérioveineuse frontopariétale gauche à l'origine du saignement.

Les fistules durales sont un type anatomique des malformations vasculaires artérioveineuses (FAVD) développées dans la dure-mère intracrânienne. Les localisations dure-mériennes sont variées, mais il existe des sites préférentiels : la paroi du sinus latéral et du sinus caverneux. La grande variabilité des manifestations cliniques est liée aux nombreuses formes anatomiques et aux différents degrés de shunt artériোসинусiens. La manifestation la plus fréquente est l'hémorragie spontanée, qui peut être sous-arachnoïdienne, sous-durale, et plus rarement intracérébrale. Enfin, il n'est pas rare que la malformation dureale soit asymptomatique et de découverte fortuite. Le traitement est celui d'une embolisation par le versant artériel et/ou veineux. L'abord chirurgical est préféré si la fistule a été révélée par un hématome.

Conclusion

La neuro-imagerie est une aide à la stratégie thérapeutique (médicale, endovasculaire, chirurgicale). En effet, elle permet de localiser l'accident, de le quantifier, d'évaluer ses conséquences sur les structures adjacentes, d'en faire le diagnostic étiologique dans certains cas (malformation vasculaire, dissection des troncs supra-aortiques ou des artères intracrâniennes par exemple).

Comme on l'a vu, réaliser et exploiter l'imagerie dans le cas des AVC graves constitue un enjeu crucial pour la prise en charge de ces patients. Cela nécessite un ensemble de moyens et une organisation qui justifie la spécialisation des acteurs. Ce domaine a beaucoup bénéficié des développements de l'IRM et les résultats cliniques obtenus à ce jour sont étonnants. Mais on peut supposer sans grand risque que le futur proche permettra encore d'autres progrès. L'enjeu est de taille quand on connaît le fardeau que constitue le handicap neurologique des AVC pour l'individu et la société. Participer à ce challenge multidisciplinaire contribue à enrichir et valoriser la pratique de l'anesthésiste réanimateur et de l'urgentiste au sein de la filière d'urgence.

Références

1. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke, Study Group (1995) Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 14: 1581-7
2. Wechsler LR (2011) Imaging evaluation of acute ischemic stroke. *Stroke* 42: S12-5
3. Meyer BC, Hemmen TM, Jackson CM, Lyden PD (2002) Modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials: prospective reliability and validity. *Stroke* 33: 1261-6
4. Runchey S, McGee S (2010) Does this patient have a hemorrhagic stroke? Clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke. *JAMA* 303: 2280-6
5. Molina CA, Selim MH (2010) General or local anesthesia during endovascular procedures: sailing quiet in the darkness or fast under a daylight storm. *Stroke* 41: 2720-1
6. Jumaa MA, Zhang F, Ruiz-Ares G, *et al.* (2010) Comparison of safety and clinical and radiographic outcomes in endovascular acute stroke therapy for proximal middle cerebral artery

- occlusion with intubation and general anesthesia versus the nonintubated state. *Stroke* 41: 1180-4
7. Patel SC, Levine SR, Tilley BC, *et al.* (2001) Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke. *JAMA* 286: 2830-8
 8. Edlow JA (2011) Evidence-based guideline: the role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 76: 2036.
 9. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, *et al.* (2009) Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke* 40: 3646-78
 10. Brazzelli M, Sandercock PA, Chappell FM, *et al.* (2009) Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms. *Cochrane Database Syst Rev* 4: CD007424
 11. European Stroke Organization (2008) Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 25: 457-507
 12. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, *et al.* (2007) Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials. *Lancet Neurol* 6: 215-22
 13. Kumar MA, Vangala H, Tong DC, *et al.* (2011) Cerebrovascular disease: MRI guides diagnostic approach for ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 82: 1201-5
 14. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, *et al.* (2008) Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 359: 1317-29
 15. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, *et al.* (2006) Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: the diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE study). *Ann Neurol* 60: 508-17
 16. Davis SM, Donnan GA, Parsons MW, *et al.* (2008) Effects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo-controlled randomized trial. *Lancet Neurol* 7: 299-309
 17. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM (2000) Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet* 355: 1670-4
 18. Okazaki S, Moriwaki H, Minematsu K, Naritomi H (2008) Extremely early computed tomography signs in hyperacute ischemic stroke as a predictor of parenchymal hematoma. *Cerebrovasc Dis* 25: 241-6
 19. Passero S, Ulivelli M, Reale F (2002) Primary intraventricular haemorrhage in adults. *Acta Neurol Scand* 105: 115-9
 20. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, *et al.* (2010) Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 41: 2108-29
 21. Gomori JM, Grossman RI (1988) Mechanisms responsible for the MR appearance and evolution of intracranial hemorrhage. *Radiographics* 8: 427-40
 22. Smith SD, Eskey CJ (2011) Hemorrhagic stroke. *Radiol Clin North Am* 49: 27-45
 23. Atlas SW, DuBois P, Singer MB, Lu D (2000) Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 21: 1190-4
 24. Silvera S, Oppenheim C, Touzé E, *et al.* (2005) Spontaneous intracerebral hematoma on diffusion-weighted images: influence of T2-shine-through and T2-blackout effects. *AJNR Am J Neuroradiol* 26: 236-41
 25. Fischbein NJ, Wijman CA (2010) Nontraumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am* 20: 469-92
 26. Hallevy C, Ifergane G, Kordysh E, Herishanu Y (2002) Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. Criteria for short-term functional outcome prediction. *J Neurol* 249: 1704-9

27. Morgenstern LB, Spears WD (1997) A triethnic comparison of intracerebral hemorrhage mortality in Texas. *Ann Neurol* 42: 919-23
28. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, *et al.* (1993) Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 24: 987-93
29. Rost NS, Smith EE, Chang Y, *et al.* (2008) Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke* 39: 2304-9
30. Brott T, Broderick J, Kothari R, *et al.* (1997) Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 28: 1-5
31. Staykov D, Wagner I, Volbers B, *et al.* (2011) Natural course of perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 42: 2625-9
32. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, *et al.* (1996) Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 27: 1783-7
33. Bhattachari PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD (2006) Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl* 96: 65-8
34. Beldman TFJ, Rinkel, GJE, Algra A (1997) Prediction of long-term outcome after primary intracerebral haemorrhage: the importance of the site of lesion. *Cerebrovasc Dis* 7: 85-8
35. Li N, Wang Y, Wang W, *et al.* (2011) Contrast extravasation on computed tomography angiography predicts clinical outcome in primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of 139 cases. *Stroke* 42: 3441-6
36. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, *et al.* (2001) The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 32: 891-7
37. Hemphill JC 3rd, Farrant M, Neill TA Jr (2009) Prospective validation of the ICH score for 12-month functional outcome. *Neurology* 73: 1088-94
38. Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, *et al.* (2003) Prospective population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study. *Stroke* 34: 1163-9
39. Ameri A, Boussier MG (1992) Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 10: 87-111
40. Wendling LR (1978) Intracranial venous sinus thrombosis: diagnosis suggested by computed tomography. *AJR* 130: 978-80
41. Chiras J, Boussier MG, Meder JF, *et al.* (1985) CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 27: 145-54
42. Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, *et al.* (1994) MRI in cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol* 21: 81-99
43. Mas JL, Meder JF, Meary E, Boussier MG (1990) Magnetic resonance imaging in lateral sinus hypoplasia and thrombosis. *Stroke* 21: 1350-6
44. Meckel S, Reisinger C, Bremerich J, *et al.* (2010) Cerebral venous thrombosis: diagnostic accuracy of combined, dynamic and static, contrast-enhanced 4D MR venography. *AJNR Am J Neuroradiol* 31: 527-35
45. Ferro JM, Canhao P, Stam J, *et al.* (2004) Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis. *Stroke* 35: 664-70
46. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, *et al.* (2002) International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 360: 1267-74
47. Drake CG, Hunt W, Sano K, *et al.* (1988) Report of the World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51: 1457

Infarctus cérébraux sus-tentoriels graves : prise en charge en réanimation

A. Luzi, J.-F. Albucher, T. Geeraerts

Aujourd'hui, seule une faible proportion des infarctus cérébraux (IC) est admise en réanimation. Le vieillissement de la population et la prise en charge de plus en plus agressive des patients les plus graves devraient conduire à une augmentation de l'admission de ces patients en réanimation. La prise en charge neurochirurgicale de l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique malin, dont l'efficacité a été démontrée, comprend non seulement le geste chirurgical (craniectomie décompressive), mais aussi des mesures de réanimation comme la ventilation invasive périopératoire et l'optimisation des agressions cérébrales secondaires. La décision d'une gestion thérapeutique intensive doit se fonder sur des critères anamnestiques, cliniques et radiologiques, mais également intégrer les souhaits du patient et de sa famille, les handicaps et comorbidités antérieurs et enfin une estimation aussi objective que possible du devenir. S'il existe un ensemble de données identifiées qui permettent de juger de l'évolution, aucune ne peut servir indépendamment à la prise de décision de poursuite ou d'arrêt de la réanimation.

A. Luzi (✉), Pôle d'anesthésie réanimation, Centre hospitalier universitaire de Toulouse, Université Paul Sabatier, Toulouse

J.-F. Albucher, Service de neurologie, Centre hospitalier universitaire de Toulouse, Hôpital Purpan, Université Paul Sabatier, Toulouse

T. Geeraerts, Pôle d'anesthésie réanimation, Centre hospitalier universitaire de Toulouse, Université Paul Sabatier, Toulouse

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*. ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Place du réanimateur dans la « filière AVC »

Avec 150 000 nouveaux cas par an, les AVC représentent la première cause de handicap acquis de l'adulte, la seconde cause de démence et la troisième cause de mortalité en France [1]. Il s'agit d'accidents ischémiques dans 75 % des cas, dont seuls 10 % sont sous-tentoriels [2]. La survenue d'une occlusion proximale de l'artère cérébrale moyenne, responsable des infarctus cérébraux dits « malins », concerne 10 % de l'ensemble des AVC [3].

Les cardiopathies emboligènes représentent la première cause des accidents ischémiques constitués (20-30 %), suivies par l'athéromatose des grosses artères (20 %), l'atteinte des petites artères (20 %), tandis que 25 à 40 % restent d'étiologie indéterminée, notamment chez les adultes jeunes [4].

La multiplication des actes de neuroradiologie interventionnelle et de chirurgie décompressive, impliquant dans les deux cas une ventilation invasive, ainsi que les progrès réalisés dans la gestion des aggrégés cérébraux font qu'aujourd'hui davantage de patients graves sont pris en charge dans les structures de réanimation. Les admissions en réanimation concernent surtout des patients âgés de moins de 60 ans, suite à un IC malin ou en raison d'un événement intercurrent venant compliquer l'évolution. Cela représente 6,4 % de l'ensemble des IC [5], toutefois le vieillissement des populations occidentales implique nécessairement un accroissement de ces proportions. Ce vieillissement s'accompagne en effet d'un âge de survenue plus tardif chez des sujets autonomes au préalable et chez lesquels la question du bénéfice de la réanimation se pose. Les projections effectuées par l'OMS pour 2030 confirment cette tendance [6]. Certains chiffres montrent déjà que les IC constituent le premier contingent des entrées enregistrées dans une neuroréanimation médicale exclusive [7], et 16,8 % de l'effectif d'une neuroréanimation polyvalente [8]. En 2010, des recommandations édictées par les sociétés de réanimation pour la prise en charge des AVC en réanimation ont pour la première fois été publiées [9].

L'impact sur le pronostic vital et fonctionnel de l'admission des patients souffrant d'un IC au sein des unités neurovasculaires (UNV) est largement démontré [10]. Une revue récente confirme une réduction significative de la mortalité (3 % de réduction absolue), de la dépendance (5 % de réduction) et de l'institutionnalisation (2 % de réduction) quel que soit l'âge, le sexe ou la présentation clinique initiale [11]. La gestion multidisciplinaire dispensée par ces structures préviendrait le décès ou le handicap chez 50 patients pour 1 000 IC traités, contre 6 pour 1 000 pour l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et 4 pour 1 000 pour l'aspirine [12].

Partant de ce constat, existe-t-il une légitimité pour une gestion des IC graves par une structure de réanimation ? Les recommandations édictées par l'ESO (*European Stroke Organisation*) en 2008 distinguent deux entités : les UNV dites « primaires » qui réunissent les moyens humains, matériels et l'expertise nécessaires à la prise en charge de la majorité des AVC, et les UNV « secondaires » qui ajoutent à ces compétences un plateau médicochirurgical de

technologie avancée (nouvelles méthodes diagnostiques et de rééducation, radiologie interventionnelle, chirurgie vasculaire et neurochirurgie). Une unité de réanimation est un composant essentiel de ce plateau technique, permettant d'accueillir les malades ventilés et multidéfaillants en cas d'aggravation de la pathologie initiale ou au décours d'un geste chirurgical par exemple.

Les travaux qui évaluent l'impact pronostique de la gestion par une équipe de neuroréanimation sont basés sur une méthodologie « avant-après ». Ainsi, l'instauration d'une équipe spécialisée en neuroréanimation permettait de réduire la mortalité et la durée de séjour intrahospitalières chez une population hétérogène de cérébrolésés comprenant des sujets hospitalisés pour AVC [8] et chez un groupe de patients admis pour hémorragie intracérébrale [13]. Concernant l'IC grave, un gain en termes de durée d'hospitalisation et de retour au domicile semble se dessiner [14]. Toutefois, ces données sont issues d'analyses rétrospectives dont les conclusions restent critiquables.

Qui admettre en réanimation ?

La réanimation se place le plus souvent comme dernier maillon de la chaîne dès lors que s'ajoutent des défaillances d'organes autres que neurologiques (respiratoires le plus souvent), que l'AVC est responsable d'une décompensation de pathologies sous-jacentes, que le traitement fait appel à des techniques de suppléance spécifiques (ventilation non invasive, épuration extrarénale, perfusion de catécholamines), ou enfin que l'évolution se dirige vers le coma ou un état de mort encéphalique.

En ce qui concerne les IC graves, la décision de l'admission en réanimation doit intégrer en priorité une évaluation du pronostic aussi objective que possible (tableau I). Outre le recueil primordial du souhait du patient (à défaut de sa personne de confiance ou de ses proches), de son mode de vie et des comorbidités, l'estimation initiale du pronostic se fonde sur des éléments anamnestiques, cliniques, radiologiques et parfois électrophysiologiques ou biologiques. L'évaluation de l'état cognitif préalable à l'aide de l'IQ-Code (pour *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly*), basée sur un questionnaire remis à une personne vivant avec le patient, est très utile (annexe 1). Le score final constitue la moyenne des 16 notes attribuées à la capacité de réaliser des tâches faisant appel à la mémoire, au langage ou à l'utilisation d'objets courants, et on parle de troubles cognitifs pour un score > 3,4. À noter que dans les études, l'évolution est considérée comme favorable si l'index de Barthel à 3 mois est supérieur à 95/100 et si le score de Rankin modifié est compris entre 0 et 2 inclus (tableau II).

Il est essentiel de souligner que l'estimation du devenir ne peut être ni catégorique ni définitive, et que l'interprétation des données discutées ici requiert la plus grande prudence en particulier les premiers jours suivant l'admission du patient.

Tableau I – Critères d'admission en réanimation.

- Bénéfice estimé de la réanimation
- Aggravation neurologique nécessitant la mise sous ventilation mécanique
- Maîtrise difficile des facteurs d'agression cérébrale
- Insuffisance respiratoire aiguë
- Défaillance d'organe
- Décompensation de pathologies sous-jacentes
- Surveillance postinterventionnelle (neuroradiologie ou neurochirurgie)
- État de mort encéphalique

Tableau II – Score de Rankin modifié.

- | | |
|---|--|
| 0 | Aucun symptôme |
| 1 | Symptômes mais aucune invalidité |
| 2 | Invalidité légère, patient autonome, handicap faible |
| 3 | Handicap modéré, marche possible sans assistance |
| 4 | Handicap important, marche et gestes de la vie quotidienne impossibles sans aide |
| 5 | Invalidité sévère : sujet alité, incontinent, attention constante nécessaire |
| 6 | Décès |

Anamnèse

Parmi l'ensemble des paramètres étudiés, l'âge apparaît comme le déterminant majeur du handicap et de la mortalité. Une étude britannique incluant 545 malades appariés à 330 sujets contrôles, montre une augmentation de mortalité d'un facteur 4,5 pour les 65-74 ans et 8,7 pour les plus de 85 ans en analyse multivariée [15]. Chez les plus de 80 ans, les risques relatifs de mortalité à 1 mois et 1 an sont respectivement 3,5 et 5 fois plus importants que pour le reste de la population d'étude, et les sujets de moins de 60 ans ne présentent pas d'excès de mortalité dans une cohorte canadienne de 3 631 malades [5].

Le motif de l'admission est un autre élément d'importance. L'issue semble en effet plus favorable lorsque le transfert en réanimation fait suite à une intubation pour une aggravation transitoire liée à un événement intercurrent plutôt qu'en raison d'une aggravation neurologique propre [16]. La mise sous ventilation mécanique est identifiée dans les études comme un facteur indépendant de mortalité mais reste sujette à débat car, comme nous venons de le dire, les conséquences diffèrent selon les motifs de l'intubation. Une revue de 2005 fait état d'une mortalité à 1 an de 73 % chez les malades ventilés après AVC isché-

mique avec chez près d'un tiers des survivants peu ou pas de séquelle, confortant l'idée qu'il existe une proportion non négligeable de patients graves qui évoluent favorablement [17].

Examen clinique

L'examen neurologique initial ainsi que son évolution dans les premiers jours sont d'une importance capitale dans l'évaluation de la gravité et du pronostic. L'état de vigilance est le meilleur reflet de la gravité, et le coma d'emblée ou à la phase aiguë soulève la question de la futilité de la mise en place d'une thérapeutique agressive. La mortalité à 30 jours est majorée d'un facteur 15 vis-à-vis des patients sans trouble de la vigilance au sein de la cohorte canadienne précitée [5]. De nombreux facteurs confondants doivent être pris en compte. Les anomalies des gaz du sang (hypoxémie, hypercapnie), hydroélectrolytiques (hypoglycémie, hyponatrémie), hémodynamiques (hypotension ou hypertension artérielle), toxiques (intoxication volontaire, sédation) ou thermiques doivent être intégrées et corrigées.

La recherche des réflexes du tronc cérébral apporte également des informations fondamentales. En effet, l'abolition bilatérale du réflexe photomoteur et cornéen avait une valeur prédictive positive de 100 % pour la mortalité à 1 an chez 58 patients ventilés [18], et au sein d'une importante population de comateux ($n = 346$) composée à 35 % d'AVC ischémiques, la présence du réflexe photomoteur était associée au réveil dans 80 % des cas [19].

De même, le syndrome clinique déterminé par le territoire anatomique ischémié et le volume lésionnel conditionne l'évolutivité. Si l'on ne considère que les accidents sus-tentoriels, il est bien évident que les conséquences en termes de mortalité diffèrent entre un petit infarctus profond (lacune) et un infarctus sylvien total [15]. L'IC « malin », responsable des tableaux les plus sévères, entraîne le décès dans 50 à 80 % des cas selon les séries si aucun traitement chirurgical n'est entrepris [20, 21]. Sa définition diagnostique est non consensuelle. Il est suspecté lorsque survient un déficit moteur hémicorporel associé, selon l'hémisphère atteint, à des troubles phasiques ou une héminégligence, et à une déviation de la tête et des yeux homolatérale à la lésion. S'il concerne l'hémisphère dominant, les dysfonctions exécutives engendrées et en particulier l'atteinte du langage accroissent lourdement le handicap. L'altération de la vigilance, en général d'installation rapidement progressive, est la conséquence de la majoration de l'œdème ischémique responsable d'un effet de masse sur les structures médianes puis d'un engagement temporal. Certains signes radiologiques particulièrement prédictifs de cet œdème malin seront détaillés plus loin.

L'autre élément clé dans l'estimation pronostique est le score *National Institute of Health Stroke* ou NIHSS, qui intègre l'évaluation du langage et dont trois des items sont dédiés à l'évaluation de la vigilance (tableau III). La reproductibilité intra- et interobservateur est excellente, ainsi que la corrélation avec le volume de l'infarctus estimé en tomodensitométrie (TDM) cérébrale au septième jour [22]. C'est de plus un indicateur fiable du devenir fonctionnel. 80 %

des patients ayant un NIHSS compris entre 4 et 6 ne présentent pas ou peu de séquelle, alors que 80 % décèdent ou sont porteurs d'un handicap lourd si ce score est supérieur à 15 pour un infarctus touchant l'hémisphère droit, ou supérieur à 20 pour l'hémisphère gauche [3, 23]. Un score supérieur ou égal à 15 est associé à un risque accru de transformation hémorragique, de décès et de dépendance après thrombolyse [24]. Le score de Glasgow n'a pas sa place dans l'évaluation de la sévérité des infarctus cérébraux.

Tableau III – Échelle NIHSS pour l'évaluation neurologique des accidents vasculaires cérébraux.

1a Niveau de conscience	0 : vigilance normale, réponses aisées 1 : non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes 2 : non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques 3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif
1b Questions : le patient est questionné sur le mois et son âge	0 : réponses correctes aux deux questions 1 : réponse correcte à une question 2 : aucune réponse correcte
1c Commandes : ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique	0 : exécute les deux tâches correctement 1 : exécute une tâche correctement 2 : n'exécute aucune tâche
2 Oculomotricité : seuls les mouvements horizontaux sont évalués	0 : normal 1 : paralysie partielle ; le regard est anormal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète 2 : déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculocéphaliques
3 Vision	0 : aucun trouble du champ visuel 1 : hémianopsie partielle 2 : hémianopsie totale 3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale
4 Paralysie faciale	0 : mouvement normal et symétrique 1 : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique) 2 : paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure 3 : paralysie complète d'un ou des deux côtés
5a Motricité MSG : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	0 : pas de chute 1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit 3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe 4 : aucun mouvement

5b Motricité MSD : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	0 : pas de chute 1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit 3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe 4 : aucun mouvement
6a Motricité MIG : jambes tendues à 30° pendant 5 secondes	0 : pas de chute 1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit 2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3 : pas d'effort contre pesanteur 4 : aucun mouvement
6b Motricité MID : jambes tendues à 30° pendant 5 secondes	0 : pas de chute 1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit 2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3 : pas d'effort contre pesanteur 4 : aucun mouvement
7 Ataxie : n'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur	0 : absente 1 : présente sur un membre 2 : présente sur deux membres
8 Sensibilité : sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait après stimulation nociceptive	0 : normale, pas de déficit sensitif 1 : hypoesthésie modérée : le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché 2 : anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être touché
9 Langage	0 : normal 1 : aphasie modérée : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression 2 : aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles ; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation 3 : aphasie globale : mutisme ; pas de langage utile ou de compréhension du langage oral
10 Dysarthrie	0 : normal 1 : modérée : le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés 2 : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie ; ou bien le patient est mutique ou anarthrique
11 Extinction et négligence	0 : pas d'anomalie 1 : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées 2 : hémignégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles ; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul hémiespace

La présence de comorbidités au moment de l'AVC conditionne aussi le pronostic fonctionnel et vital des patients : 20 % ont un antécédent d'infarctus du myocarde, et 25 % des survivants décéderont d'un événement vasculaire [25]. Les IC d'origine cardioembolique sont aussi de moins bon pronostic : leurs taux de mortalité à 28 jours et à 1 an sont supérieurs d'environ 30 % par rapport aux accidents constitués d'autres étiologies [26]. La fibrillation auriculaire est de plus un facteur indépendant de mauvais pronostic vital à 1 an quel que soit l'âge [15, 27].

Imagerie

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de référence recommandé pour tous les AVC. Toutefois, du fait de la gravité clinique des patients abordés dans ce chapitre, des difficultés liées au transport et au matériel, cet examen est souvent remplacé par le scanner (fig. 1). La taille de l'infarctus en IRM de diffusion (DWI) est un critère pronostique essentiel [28, 29]. Cette caractéristique ne saurait se substituer seule aux indicateurs cliniques tels que l'âge ou la sévérité, mais parmi les modèles décrits pour prédire le devenir, ceux incluant la variable « volume lésionnel en DWI » sont plus puissants que ceux qui ne l'intègrent pas [30]. Ainsi, un volume DWI > 145 mL avant la 14^e heure était prédictif de l'évolution vers un œdème malin avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 94 % dans une étude portant sur 28 patients consécutifs atteints d'infarctus sylvien total sur une occlusion proximale de l'artère cérébrale moyenne ou du siphon carotidien [31]. De plus, ce volume lésionnel serait lié au risque de transformation hémorragique avec ou sans thrombolyse [32, 33]. La présence de signes précoces d'ischémie dans plus de 50 % du territoire de l'artère cérébrale moyenne sur un scanner cérébral réalisé dans les 6 heures est un critère fiable de survenue d'un IC malin [34]. Le déplacement de la glande pinéale ≥ 4 mm observé sur un scanner cérébral réalisé dans les 48 heures est associé au décès avec une spécificité de 90 % [35]. Lorsque ce déplacement était de plus de 5 mm, associé à un déplacement du septum pellucidum ≥ 12 mm avec un volume lésionnel estimé à plus de 400 mL, la probabilité de décès était de 100 % [36]. La TDM cérébrale de perfusion couplée à des séquences angiographiques participe de plus en plus à la sélection des patients pour la thrombolyse [37, 38]. Cette technique permet de surcroît d'estimer la perméabilité de la barrière hématoencéphalique qui prédirait la survenue d'une transformation hémorragique ou d'un œdème malin avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 79 % [39]. Toutefois, son utilisation n'est pas considérée comme suffisamment fiable pour le moment [40].

Biomarqueurs

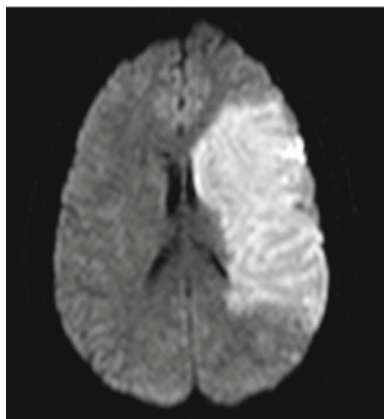
Une revue récente rappelle qu'aucun marqueur biologique n'a fait la preuve de sa pertinence dans l'évaluation pronostique des accidents ischémiques constitués [41].

Scanner sans injection J1



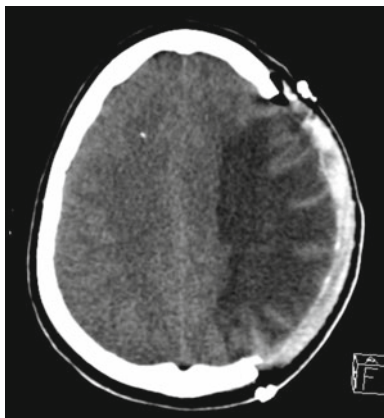
- Hypodensité territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche
- Dédifférenciation substance blanche/ substance grise
- Effacement sillons corticaux à gauche

IRM Diffusion J1



- Hypersignal en diffusion dans le territoire sylvien total gauche

Scanner sans injection J13



- J12 craniectomie décompressive gauche
- Hypodensité dans le territoire sylvien total gauche

IRM + Gadolinium J1



- Thrombose quasi complète de la terminaison carotidienne gauche

Fig. 1 – Scanner cérébral et IRM chez un patient ayant présenté une hémip légèr e droite brutale, avec légère somnolence.

Les indicateurs cardiaques tels que la troponine et le *brain natriuretic peptide* (BNP) seraient corrélés à une évolution défavorable. Ceci en raison d'une association avec l'étiologie cardioembolique, qui constitue par elle-même un critère de mauvais pronostic [26]. De plus, ces modifications biologiques pourraient indiquer une dysfonction cardiaque préalable ou consécutive à l'IC [38, 42]. La prédiction par les biomarqueurs de la récurrence d'un AVC, du succès de la throm-

bolyse ou d'une transformation hémorragique ou enfin de la survenue d'un événement coronarien ne semble pas suffisamment fiable [41]. Par ailleurs, les marqueurs de destruction du tissu glial ou neuronal tels que la protéine S100 bêta ou le glutamate semblent prometteurs, mais les preuves restent pour le moment insuffisantes.

Aspects généraux des traitements des AVC ischémiques sus-tentoriels

Stratégies de reperfusion dans l'ischémie aiguë cérébrale

La levée de l'occlusion vasculaire due à un thrombus athéromateux ou fibrinocruorique, a pour objectif de restaurer une perfusion normale afin de limiter les conséquences et la durée d'une ischémie aiguë. Si l'on se réfère au concept du *time is brain*, celle-ci doit être la plus précoce possible. Elle peut être rediscutée à la lumière du bilan lésionnel préalable tiré de l'imagerie scanographique ou par résonance magnétique nucléaire sur la base du *mismatch* qui parfois réoriente la stratégie thérapeutique [43].

La thrombolyse par voie intraveineuse par l'activateur du plasminogène rt-PA dans les 4 heures 30 suivant l'accident ischémique demeure la seule approche validée même si les stratégies multimodales semblent être des voies intéressantes, mais non validées par des études randomisées d'envergure [44, 45].

La tendance actuelle est à l'évaluation des performances des traitements qui reposent en grande partie sur la radiologie interventionnelle, tels que la thrombolyse intra-artérielle ou la thrombectomie mécanique. Elles bénéficient à des patients ciblés et leurs seules indications pour le moment s'appliquent dans les 6 heures suivant une occlusion proximale de l'ACM ou terminale de la carotide interne ou dans les 24 heures d'une obstruction du tronc basilaire [40, 46].

Antiagrégants plaquettaires

Les preuves issues de plus de 40 000 patients inclus au sein d'essais randomisés montrent que l'administration d'aspirine dans les 48 heures d'un IC améliore la morbi-mortalité [47, 48]. Cet effet est réel mais modeste, puisqu'on observe une réduction de la mortalité et du handicap chez 12 patients traités sur 1 000 AVC ischémiques au prix de 2 pour 1 000 complications hémorragiques graves [49]. Son utilité se situe surtout dans la prévention de la récurrence, qui est évitée chez 7 patients pour 1 000 traités [40]. Rappelons que ce traitement doit être débuté avec un délai de 24 heures en cas de thrombolyse préalable.

Anticoagulation précoce

L'ensemble des données sur l'administration précoce d'héparine non fractionnée ou d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) n'est pas en faveur d'un bénéfice d'un tel traitement. En effet, les effets positifs sont contrebalancés par un taux élevé de complications hémorragiques. Une méta-analyse rapporte que pour 9 récurrences ischémiques en moins, il y a 9 transformations hémorragiques chez 1 000 patients traités [50]. Malgré tout, il persiste un débat sur l'utilité d'une anticoagulation précoce dans certaines situations particulières (haut risque cardioembolique, sténose carotidienne serrée avant chirurgie, dissection carotidienne). L'infarctus malin et l'hypertension artérielle sévère restent des contre-indications à l'anticoagulation précoce.

Mesures de réanimation

Les traitements mis en œuvre en neuroréanimation ont pour objectifs de limiter l'extension de l'infarctus initial et l'apparition de lésions ischémiques secondaires ainsi que de prévenir, dépister ou contenir la survenue d'une hypertension intracrânienne (HTIC). La pertinence de l'utilisation des outils habituels de monitoring dans le cadre des IC graves en réanimation reste débattue.

Surveillance

Clinique

Lorsque le patient n'est pas comateux ni sédaté, l'évaluation clinique reste la pierre angulaire de la surveillance des patients cérébrolésés quel que soit le motif d'admission. Dans le champ des AVC ischémiques, le score NIHSS est le plus pertinent pour quantifier une éventuelle aggravation. Celle-ci est parfois la conséquence d'une anomalie hémodynamique ou métabolique, qui doit être recherchée.

Monitoring de la pression intracrânienne (PIC)

La présence d'une PIC > 25 mmHg à la pose, dans les suites d'un AVC ischémique malin, est corrélée à un pronostic défavorable [51]. L'utilité d'un tel monitoring reste toutefois discutée du fait de l'absence de preuve d'une efficacité sur la survie. De plus, il est souvent constaté une aggravation clinique réelle en dehors de toute modification de la PIC [52].

La mise en place de ce dispositif n'est pas sans danger. Le risque d'hématome intracérébral lié à la pose ou au retrait d'un capteur PIC est d'environ 2 à 4 % [53]. Ce risque n'a par ailleurs pas été évalué chez les patients ayant

bénéficié d'une thrombolyse ou sous anticoagulation. Hormis dans les suites d'une chirurgie de décompression où la pose d'un capteur de PIC controlatéral au site opératoire est recommandée [9], ses indications ne sont donc pas clairement définies. Elles doivent tenir compte de la sévérité de l'HTIC, des mesures thérapeutiques qui seront mises en œuvre et des complications potentielles. Une hémostasie normale est nécessaire à l'utilisation d'un tel monitoring. La thrombolyse reste une contre-indication absolue à la mise en place d'un capteur intracérébral de PIC, tant que l'hémostasie n'est pas normalisée.

Neuro-imagerie

Chez les patients de réanimation, la surveillance est souvent basée sur la TDM cérébrale du fait des contraintes inhérentes à l'IRM. Toutefois, de nombreuses publications soulignent ses limites pour le dépistage d'une HTIC. La prédiction de l'HTIC reste difficile, y compris en examinant les signes scanographiques classiques que sont la disparition des sillons corticaux, la présence d'un engagement sous la faux, ou la dédifférenciation substance blanche/substance grise [54]. Le risque d'HTIC est multiplié par trois en cas de citernes de la base comprimées ou absentes [55]. De plus, une HTIC peut survenir en cas de scanner jugé normal [56], et inversement des modifications scanographiques ne s'accompagnent pas toujours de changements de PIC [51]. Une surveillance basée sur des scanners répétés sans arguments cliniques apparaît donc non rentable, très consommatrice de temps et dangereuse du fait du transport qu'elle impose au patient.

Échographie-doppler transcrânienne

Cet examen est, avant tout, reconnu comme extrêmement sensible pour la recherche d'une baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Il est non invasif, réalisable au lit du malade, mais présente comme principale limite le fait d'être opérateur dépendant. Il permet de juger précisément du retentissement hémodynamique d'une HTIC, consécutive par exemple à la « poussée » de l'œdème ischémique. Il permet de déceler précocement et avec précision les malades qui vont évoluer vers l'œdème malin à la suite d'un IC [57]. L'échographie transcrânienne apporte des informations sur le déplacement latéral du III^e ventricule, qui permet de quantifier le déplacement de la ligne médiane. Chez 42 sujets victimes d'un infarctus hémisphérique, Gerriets a montré que lorsque ce dernier était > 2,5 mm à 16 heures de l'AVC, > 3,5 mm à 24 heures, > 4 mm à 32 heures et > 5 mm à 40 heures, le décès survenait dans 100 % des cas si la chirurgie de décompression n'était pas entreprise [57]. Ces données pourraient permettre de dépister une aggravation au lit du malade et ainsi de cibler les patients éligibles à la chirurgie.

Oxygénation et ventilation mécanique

La ventilation mécanique a pour but une prévention de l'hypoxémie qui, si elle n'est pas corrigée, aggrave les lésions ischémiques cérébrales. La détérioration de la vigilance observée après un IC grave s'accompagne d'une obstruction des voies aériennes qui conduit à une hypoxémie, une hypoventilation et des pneumopathies d'inhalation dont l'incidence augmente en cas de coma, justifiant ainsi d'une protection des voies aériennes. Il n'existe pas de preuve dans la littérature de l'efficacité de cette stratégie, toutefois, les effets potentiellement bénéfiques de la ventilation et de la protection des voies aériennes méritent être discutés.

L'utilisation de hauts volumes courants étant impliquée dans l'augmentation de l'incidence du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez les patients de neuroréanimation, la ventilation protectrice doit être la règle [58, 59].

L'oxygène en tant que thérapie visant à limiter les conséquences de l'ischémie fait l'objet d'une attention particulière. Les capacités de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) et de l'oxygénothérapie normobare hyperoxique (ONH) à réduire la taille de l'infarctus sont encourageantes, mais n'ont pu être démontrées que chez l'animal à ce jour [60, 61]. Cette diminution de la taille de l'infarctus est d'autant plus significative si la thrombolyse permet une revascularisation. De plus, le taux de transformations hémorragiques est moindre dans le groupe ONH ou OHB associé à la thrombolyse, par rapport au rt-PA seul [60]. Les études cliniques sont décevantes et pâtissent de leurs petits effectifs [62, 63].

L'ONH présente moins de contraintes et de désagréments que l'OHB. Administrée dans les 12 heures de l'AVC, elle permet une amélioration du NIHSS à 4 heures et 24 heures mais pas à 3 mois [64]. Cette même équipe mène actuellement une étude comparative randomisée visant à évaluer le bénéfice de ces traitements, devant inclure 240 sujets et dont les résultats sont attendus.

L'hypocapnie diminue le volume sanguin cérébral et le débit sanguin cérébral par effet de vasoconstriction. L'hyperventilation réduit la PIC par effet de diminution du volume sanguin cérébral. Cet effet est immédiat mais en général transitoire, et peut aggraver le volume de l'infarctus [65]. Le risque de rebond de la PIC par vasodilatation lorsque la PaCO_2 revient à la normale est de plus non négligeable [66]. Les objectifs doivent être une normocapnie (PaCO_2 entre 35 et 40 mmHg).

La ventilation mécanique chez le patient cérébrolésé n'est pas un objectif thérapeutique en elle-même, mais plutôt un traitement adjuvant qui doit avoir pour but une prévention de l'hypoxémie et une normocapnie. Il est probable que son bénéfice ne soit jamais clairement démontré. Toutefois, même s'il n'existe pas d'étude randomisée démontrant un bénéfice de la ventilation mécanique chez les patients présentant un AVC grave, il paraît raisonnable de recommander l'intubation et la ventilation mécanique quand un état comateux s'installe, que l'hématose n'est pas assurée par une oxygénothérapie classique, et lorsque le pronostic neurologique est suffisamment favorable pour envisager un bénéfice à une réanimation intensive.

Neurosédation

La sédation permet de contrôler de nombreux facteurs participant aux agressions secondaires. En effet, elle permet non seulement une diminution de l'anxiété, une analgésie, un contrôle de l'agitation et de la réponse au stress [67], mais également une adaptation au ventilateur et un contrôle de la PaCO_2 . Elle diminue les efforts de toux et les réactions aux aspirations bronchiques qui peuvent entraîner une HTIC par diminution du retour veineux cérébral.

Elle réduit fortement l'incidence des frissons, et permet un meilleur contrôle de la température [68]. Enfin, la diminution de la réponse sympathique sous sédation permet une diminution de l'incidence des poussées hypertensives [69]. Le contrôle de tous ces paramètres (PaCO_2 , pression artérielle moyenne, température) est fondamental chez ces patients, et les effets de la sédation sur le contrôle de la PIC en sont le résultat direct.

En plus de ces effets, la sédation pourrait avoir des objectifs cérébraux spécifiques groupés dans le terme très théorique de « neuroprotection ». Le contrôle de la PIC et de la PPC participe à limiter l'étendue des lésions ischémiques. Elle entraîne une diminution de la consommation cérébrale en oxygène (CMRO_2) et la réduction du débit sanguin cérébral, qui ont un effet sur la diminution de la PIC [69]. La sédation permettrait d'améliorer l'adéquation entre besoins et apports métaboliques cérébraux. Toutefois, la même sédation pourrait altérer l'autorégulation du débit sanguin cérébral, et rendre le cerveau plus vulnérable à des baisses de pression artérielle moyenne (PAM) [70]. Une baisse importante de la PAM induite par la sédation est donc un « prix à payer » trop important pour le débit sanguin cérébral, en rapport à des bénéfices très théoriques de baisse de CMRO_2 . Cette baisse de PAM induite par la sédation doit donc être strictement surveillée, prévenue et combattue.

Finalement, aucune stratégie de neuroprotection pharmacologique n'a démontré une réelle efficacité. Le préconditionnement par sévoflurane permet une réduction de la taille de l'infarctus et de l'apoptose au cours d'une ischémie cérébrale transitoire provoquée chez le rat. Cet effet n'est retrouvé qu'au 3^e jour mais pas à 7 ou 14 jours [71]. D'autres agents « neuroprotecteurs » tels que le clométhiazole, activateur des récepteurs GABA_A ou le NXY-059 qui piège les radicaux libres oxygénés, n'ont pas apporté le bénéfice attendu sur le devenir clinique des malades [72, 73].

Équilibre hémodynamique

Il existe peu de certitudes concernant la façon dont doivent être gérées les modifications tensionnelles à la phase aiguë. Les patients présentant les chiffres les plus hauts et les plus bas dans les 24 premières heures sont ceux qui ont la plus grande probabilité de détérioration clinique précoce et d'évolution défavorable à distance [74]. La vulnérabilité du territoire ischémié et la menace sur la zone de pénombre en cas de chute de la PPC ont conduit à

un principe de non-intervention sur une hypertension artérielle, à moins que celle-ci ne dépasse 220 mmHg de pression artérielle systolique et 120 mmHg de pression artérielle diastolique [40]. Avant et après thrombolyse, il est communément admis qu'il faut maintenir une pression artérielle inférieure à 185 mmHg afin de réduire le risque de transformation hémorragique [40]. Toutefois, il n'existe pas de preuves suffisamment solides pour affirmer qu'influer pharmacologiquement sur la pression artérielle modifie le pronostic dans les IC [75].

Contrôle glycémique

L'hyperglycémie, qui survient dans 60 % des cas après un IC même en l'absence de diabète préalable, est clairement identifiée comme associée à un mauvais pronostic [27]. En réanimation polyvalente, l'éventuel bénéfice d'un contrôle strict de la glycémie (80 mg/dL à 110 mg/dL) prête toujours à polémique. En neuroréanimation, les données actuelles montrent une absence de différence sur l'évolution entre ces deux stratégies [76].

L'étude britannique GIST (pour *Glucose Insuline Stroke Trial*) est le plus important essai contrôlé réalisé à ce jour chez les patients victimes d'IC [77]. Elle a permis d'inclure 933 patients randomisés en un groupe insulinothérapie intensive *versus* un groupe placebo. Le critère principal de mortalité à 3 mois ne différait pas entre les groupes, mais l'effectif prévu au départ n'a pu être atteint en raison d'un rythme trop lent d'inclusions.

Épilepsie

La fréquence rapportée des crises comitiales à la phase aiguë des AVC varie de 2 à 23 % selon les séries [40, 46]. Elles surviennent plus fréquemment dans les 24 premières heures et sont souvent partielles, secondairement généralisées. Une crise d'épilepsie généralisée peut être source d'augmentation de la PIC et constitue un facteur aggravant [78]. Cependant, il n'existe pas à ce jour de preuve en faveur d'une prévention médicamenteuse primaire ou secondaire [78]. Il est toutefois recommandé de donner un traitement antiépileptique après une crise d'épilepsie survenant après IC [9].

Soins physiques précoces

Le positionnement adéquat du patient prévient les complications. Au lit, le patient est installé en décubitus dorsal, un oreiller placé sous la tête pour la surélever à 30° et empêcher l'inflexion latérale du cou. Ceci permet un retour veineux cave supérieur adéquat essentiel en cas d'HTIC, et réduit l'incidence des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique [79]. Les membres supérieurs sont posés sur un coussin, le bras en rotation neutre, en abduction

à 60°, 30° d'antépulsion, le coude fléchi à 40°. La main en semi-pronation est posée sur une mousse, les doigts écartés en extension, le pouce en abduction. Cette position facilite le drainage du membre supérieur et évite l'apparition de l'œdème. Le membre inférieur est placé en rotation neutre, la hanche et le genou sont positionnés en rectitude, la cheville est maintenue à angle droit. Une attention particulière concernant l'articulation glénohumérale de l'hémiplégique est essentielle. Une mobilisation passive de l'ensemble des articulations doit être débutée rapidement afin de limiter les phénomènes de spasticité et de lutter contre les attitudes vicieuses [80].

Traitement spécifique de l'œdème ischémique

On distingue classiquement œdèmes cytotoxique et vasogénique dans la formation de l'œdème postischémique.

L'œdème cytotoxique apparaît quelques minutes après le début de l'ischémie cérébrale, du fait d'une défaillance énergétique et d'une dépolarisation membranaire d'origine anoxique aboutissant à l'accumulation de Na^+ , et donc d'eau en intracellulaire. La rupture de la barrière hématoencéphalique (BHE) représente le facteur essentiel de la formation de l'œdème vasogénique à l'origine d'une fuite d'eau et de protéines du compartiment intravasculaire vers les secteurs interstitiels et intracellulaires. Elle survient plus tardivement et fait suite à un transport anormal du Na^+ vers le secteur extracellulaire [81].

L'impact de la reperfusion sur l'évolution de l'œdème reste débattu. Les effets bénéfiques ou délétères de la reperfusion semblent dépendre de la sévérité et de la durée de l'ischémie, et de l'efficacité de la reperfusion [82]. Il est intéressant de noter que l'absence totale de débit sanguin cérébral ne modifie pas le contenu en Na^+ et en eau du parenchyme cérébral, suggérant qu'un débit est nécessaire pour entraîner un œdème postischémique [81, 82]. Si la reperfusion se produit sur un tissu endommagé, l'augmentation de perméabilité vasculaire pourrait engendrer un œdème vasogénique.

Antioœdémateux

Mannitol

Théoriquement, son action osmotique dépend de l'intégrité de la BHE. L'effet pourrait être donc plus prononcé du côté sain, aggravant le mécanisme de l'engagement sous la faux [83, 84]. L'accumulation de mannitol dans les tissus endommagés, à l'origine d'une inversion du gradient osmotique et d'une aggravation de l'œdème, a également été observée [84]. Une analyse de la *Cochrane Review* rapporte que sur cinq essais, aucun ne permet d'affirmer qu'il existe

un réel bénéfice à l'administration de mannitol dans cette indication [85]. La mortalité à 30 jours et à 1 an ne semble pas non plus être influencée par l'utilisation du mannitol, si l'on se réfère à une étude observationnelle menée chez 805 patients [86].

Toutefois, ces études ne se sont pas attachées à mesurer la réduction de l'œdème et de l'HTIC obtenue par l'administration du mannitol dans le cadre des infarctus hémisphériques. Certaines séries rapportent une augmentation de la PPC et de la pression tissulaire en oxygène, que ce soit du côté ischémique ou non ischémique, après un bolus unique de 40 g [87].

L'utilisation du mannitol chez ces patients n'est fondée que sur des données expérimentales ou observationnelles, mais semble pertinente s'il s'agit d'une dose unique visant une diminution transitoire de la PIC dans l'attente d'un traitement complémentaire.

Sérum salé hypertonique

C'est une alternative au mannitol car, en plus de son effet osmotique et en cas de BHE intacte, il est complètement exclu du système nerveux central. Il entraîne par ailleurs une expansion volémique qui améliore potentiellement la PPC. Son utilisation dans l'HTIC induite par les traumatismes crâniens est beaucoup mieux documentée que dans les suites d'un IC grave. Seules deux séries sur des petits effectifs montrent une réduction de la PIC après échec du mannitol [88, 89]. La charge hydrosodée induite par l'administration de sérum salé hypertonique chez des sujets souvent âgés aux antécédents cardiovasculaires doit être prise en compte dans le risque de survenue d'un œdème pulmonaire.

Glycérol

Autre agent antiœdémateux, il a l'avantage d'être métabolisé après passage de la BHE, ce qui réduit le risque d'inversion du gradient osmotique. Son efficacité a été évaluée dans de nombreux essais dont une revue fait la synthèse [90]. Au total, sur 482 sujets traités *versus* 463 contrôles, il n'y a pas de baisse de la mortalité à court terme, sauf si l'on s'intéresse à la sous-population des AVC ischémiques. Cet effet disparaît à long terme, de même que la réduction de l'incapacité. Son utilisation n'est donc pas recommandée.

Corticoïdes

Là encore, les conclusions des auteurs d'une revue *Cochrane* sont en faveur d'une insuffisance de preuve pour un éventuel bénéfice des corticoïdes dans la prise en charge de l'œdème post-ischémique [91]. Ils ne sont donc pas recommandés [10].

Barbituriques

Leur action sur la PIC résulte d'une baisse de la $CMRO_2$ qui, du fait du « couplage métabolique », entraîne une réduction du débit sanguin puis du volume sanguin cérébral. Leur utilisation est sujette à caution du fait des complications associées telles que le risque accru d'infections, de dysfonction hépatique et ses effets hémodynamiques.

Il y a peu de données dans le cadre des IC graves et elles sont plutôt décevantes. Le seul essai prospectif non contrôlé rapporte chez 60 accidents ischémiques graves du territoire sylvien, une diminution de la PIC chez 50 d'entre eux, alors que l'osmothérapie et l'hyperventilation avaient échoué [92]. Seulement 5 ont survécu, et la perfusion de barbiturique était significativement associée à une baisse de PPC.

Hypothermie thérapeutique

Les effets neuroprotecteurs de l'hypothermie sont aujourd'hui bien documentés. Dans des modèles animaux d'ischémie cérébrale et surtout chez l'homme pour la réanimation de l'arrêt cardiaque, l'hypothermie modérée (température corporelle à 35 °C) améliore le pronostic neurologique [93, 94]. De plus, l'hypothermie permet une diminution de la PIC [95]. Ainsi, la manipulation de la température est devenue un outil thérapeutique important chez les patients de neuroréanimation.

Six études de faisabilité de l'hypothermie modérée ont été conduites chez les patients présentant un IC grave. Elles ont toutes conclu à une faisabilité correcte, y compris en cas d'association à la thrombolyse [96] et chez les patients conscients et non sédatisés si l'hypothermie était modérée (environ 35,5 °C) [97]. En cas d'hypothermie plus profonde (32-33 °C), une sédation était à chaque fois associée [98-103]. Le délai d'induction de l'hypothermie variait de 3 à 28 heures après le début des signes neurologiques, pour une durée allant de 6 heures à 72 heures. Les méthodes de refroidissement sont variables, avec des moyens externes comme des couvertures chauffantes ou des moyens internes (perfusions de soluté froid, cathéters refroidissants). Les délais d'induction de l'hypothermie semblent plus courts avec les méthodes internes.

Dans la plupart des études, l'hypothermie induisait une diminution significative de la PIC. La période de réchauffement semble cruciale, car elle expose au rebond de l'HTIC qui contribue potentiellement à l'aggravation des lésions [98, 101, 103]. Un réchauffement progressif est préconisé (0,1 °C par heure) afin d'éviter ces poussées d'HTIC [104].

Les complications sont nombreuses avec selon les séries, une incidence qui varie de 40 à 100 % pour l'hypotension artérielle, de 37 à 76 % pour la thrombopénie, de 11 à 50 % pour les pneumopathies et de 30 à 60 % pour les bradycardies.

Parmi ces études, le taux de mortalité relevé s'échelonnait de 38 à 47 % ce qui est bien loin des 80 % de décès rapportés dans une série historique chez des

patients victimes d'IC malins [20]. De plus, le devenir des survivants paraît favorable, avec un index de Barthel à 3 mois entre 65 et 70 [101, 103] ou à 75 à 6 mois [100]. Bien que ces résultats soient encourageants, ils doivent être modérés par l'ensemble des biais méthodologiques issus d'études préliminaires non contrôlées. Des preuves apportées par des essais randomisés contrôlés manquent encore pour faire de l'hypothermie plus qu'une thérapeutique expérimentale.

Craniectomie décompressive

L'hémicraniectomie décompressive permet d'éviter l'engagement temporal d'un infarctus sylvien malin. Elle consiste en la réalisation d'un large volet osseux fronto-pariéto-temporal associée à une ouverture de la dure-mère sans exérèse de tissu infarci. Le volet osseux peut être conservé puis réimplanté au patient, ou être remplacé par un matériel synthétique (cranioplastie). Ces dernières années, l'utilisation de la chirurgie de décompression après IC malin a soulevé la question de l'utilité d'un geste agressif qui certes permet de sauver la vie du patient, mais parfois au prix d'un lourd handicap.

L'analyse poolée de trois essais thérapeutiques randomisés européens comparant une prise en charge médicale seule à l'hémicraniectomie décompressive a permis d'apporter des éléments de réponse. Un total de 93 patients a été inclus en fonction de leur âge (18 à 60 ans), du score NIHSS (> 15), de l'altération de la vigilance, d'un infarctus de plus de 50 % au scanner cérébral ou de plus de 145 mL à l'IRM DWI, et une chirurgie débutée dans les 48 heures.

La chirurgie permettait une réduction de 50 % de la mortalité, une augmentation de 23 % du nombre de patients en vie avec un handicap résiduel modéré (Rankin 2 à 3) et de 51 % du nombre de patients avec un handicap résiduel modéré ou sévère (Rankin 2 à 4) [105].

Cette chirurgie, lorsqu'elle est réalisée précocement (dans les 48 heures et sans attendre les signes d'engagement) et appliquée à la population de ces essais thérapeutiques (c'est-à-dire sujets jeunes de moins de 55 à 60 ans et sans comorbidités sévères associées), n'augmente pas le nombre de patients sévèrement handicapés à 1 an de suivi (environ 5 %). L'âge jeune et le délai d'intervention < 48 heures sont les deux facteurs de meilleur pronostic.

La combinaison d'une hypothermie modérée (35 °C) et de l'hémicraniectomie décompressive *versus* la chirurgie seule dans les 24 heures d'un infarctus sylvien malin a fait l'objet d'une étude randomisée chez 25 sujets. Il existe une tendance en faveur de l'association de ce traitement, mais la différence n'est pas statistiquement significative (p à 0,08) [106].

Il faut cependant garder à l'esprit certaines données avant de proposer un tel traitement. D'abord, bien que la chirurgie double la probabilité de survie avec peu de séquelles, le risque d'une incapacité sévère (Rankin à 4) est multiplié par 10. En pratique il existe des réserves en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur, avec les troubles du langage et du comportement que cela implique, si bien que

l'hémicraniectomie droite est souvent privilégiée. Ensuite, l'opportunité de la réalisation de ce geste chez les plus de 60 ans ou après 48 heures d'évolution est incertaine. Enfin, des complications locales sont possibles (hématome sous-dural, abcès ou empyème, hydrocéphalie, hypotension du liquide céphalorachidien [LCR]).

Décisions de limitation et d'arrêt des thérapeutiques actives

Le devenir fonctionnel étant particulièrement difficile à préciser au départ, une décision de limitation peut intervenir une fois la réanimation entreprise, surtout lorsque l'évolution devient défavorable. L'ensemble des éléments participant à la discussion sur l'utilité d'une réanimation active initiale, basée sur une évaluation de la personne, de ses souhaits, son mode de vie, ses antécédents et handicaps préalables, intégrés aux paramètres cliniques et paracliniques, sont les mêmes que pour une réflexion concernant un abandon des thérapeutiques actives.

Toutefois, aucun modèle ne semble suffisamment prédictif pour aider à lui seul à effectuer ce choix difficile. Par exemple, une échelle visant à prédire la récupération fonctionnelle selon trois niveaux de probabilité et basée sur le score NIHSS, le volume de l'infarctus en DWI et le temps entre le début des symptômes et l'IRM, montrait une sensibilité de seulement 77 % pour une spécificité de 88 % [107]. D'autres modèles semblent plus précis au premier abord avec une probabilité de décès ou de handicap sévère de 95 % à 30 jours, mais avec un intervalle de confiance compris entre 30 et 80 % [17].

La prise de décision sur le degré d'engagement thérapeutique doit être collégiale et faire appel au neurologue référent. Elle intervient après avoir délivré une information claire et loyale aux proches du patient et pris en compte leur volonté, sans pour autant les impliquer en tant qu'acteurs de ce choix.

Conclusion

L'admission précoce en réanimation des patients susceptibles de s'aggraver, le dépistage et la prévention des agressions cérébrales secondaires, ainsi que la mise en place des traitements spécifiques comme la désobstruction artérielle devraient conduire à une amélioration du pronostic. Parvenir à dépister précocement la survenue d'un œdème malin ou une HTIC, à les contenir et à en limiter les conséquences, constitue le cœur de la problématique de neuroréanimation entourant la gestion des patients souffrant d'un IC grave. L'arsenal thérapeutique pour faire face à cette situation critique est vaste, mais seule la chirurgie de décompression est aujourd'hui validée.

Références

1. Murray CJ, Lopez AD (1997) Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349: 1269-76
2. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, *et al.* (2005) Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 366: 1773-83
3. Wijedicks EF (2000) Management of massive hemispheric cerebral infarct: is there a ray of hope? *Mayo Clin Proc* 75: 945-52
4. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, *et al.* (2001) Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 32: 2559-66
5. Saposnik G, Hill MD, O'Donnell M, *et al.* (2008) Variables associated with 7-day, 30-day, and 1-year fatality after ischemic stroke. *Stroke* 39: 2318-24
6. Mathers CD, Loncar D (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3: e442
7. Kipphuth IC, Schellinger PD, Kohrmann M, *et al.* (2010) Predictors for good functional outcome after neurocritical care. *Crit Care* 14: R136
8. Suarez JJ, Zaidar OO, Suri MF, *et al.* (2004) Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. *Crit Care Med* 32: 2311-17
9. Bollaert PE (2010) Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur. *Réanimation*, doi:10.1016/j.reaurg.2010.06.005
10. HAS (2009) Accident vasculaire cérébral: prise en charge précoce
11. Stroke Unit Trialists' Collaboration (2000) Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000197
12. Gilligan AK, Thrift AG, Sturm JW, *et al.* (2005) Stroke units, tissue plasminogen activator, aspirin and neuroprotection: which stroke intervention could provide the greatest community benefit? *Cerebrovasc Dis* 20: 239-44
13. Diringer MN, Edwards DF (2001) Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 29: 635-40
14. Bershad EM, Feen ES, Hernandez OH, *et al.* (2008) Impact of a specialized neurointensive care team on outcomes of critically ill acute ischemic stroke patients. *Neurocrit Care* 9: 287-92
15. Carter AM, Catto AJ, Mansfield MW, *et al.* (2007) Predictive variables for mortality after acute ischemic stroke. *Stroke* 38: 1873-80
16. Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, *et al.* (1999) What determines good recovery in patients with the most severe strokes? The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 30: 2008-12
17. Holloway RG, Benesch CG, Burgin WS, Zentner JB (2005) Prognosis and decision making in severe stroke. *JAMA* 294: 725-33
18. Santoli F, De Jonghe B, Hayon J, *et al.* (2001) Mechanical ventilation in patients with acute ischemic stroke: survival and outcome at one year. *Intensive Care Med* 27: 1141-6
19. Fischer C, Luaute J, Adeleine P, Morlet D (2004) Predictive value of sensory and cognitive evoked potentials for awakening from coma. *Neurology* 63: 669-73
20. Hacke W, Schwab S, Horn M, *et al.* (1996) Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 53: 309-15
21. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, *et al.* (2001) Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 32: 2117-23
22. Brott T, Marler JR, Olinger CP, *et al.* (1989) Measurements of acute cerebral infarction: lesion size by computed tomography. *Stroke* 20: 871-75
23. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, *et al.* (1999) Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* 53: 126-31

24. Wahlgren N, Ahmed N, Eriksson N, *et al.* (2008) Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-MONitoring Study (SITS-MOST). *Stroke* 39: 3316-22
25. Schmidt R, Breteler MM, Inzitari D, *et al.* (2000) Prognosis with stroke in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology* 54: S34-7
26. Kaarisalo MM, Immonen-Raiha P, Marttila RJ, *et al.* (1997) Atrial fibrillation in older stroke patients: association with recurrence and mortality after first ischemic stroke. *J Am Geriatr Soc* 45: 1297-1301
27. Cucchiara BL, Kasner SE, Wolk DA, *et al.* (2004) Early impairment in consciousness predicts mortality after hemispheric ischemic stroke. *Crit Care Med* 32: 241-5
28. Lovblad KO, Baird AE, Schlaug G, *et al.* (1997) Ischemic lesion volumes in acute stroke by diffusion-weighted magnetic resonance imaging correlate with clinical outcome. *Ann Neurol* 42: 164-70
29. Thijs VN, Lansberg MG, Beaulieu C, *et al.* (2000) Is early ischemic lesion volume on diffusion-weighted imaging an independent predictor of stroke outcome? A multivariable analysis. *Stroke* 31: 2597-2602
30. Barber PA, Powers W (2006) MR DWI does not substitute for stroke severity scores in predicting stroke outcome. *Neurology* 66: 1138-9
31. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, *et al.* (2000) Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke* 31: 2175-81
32. Derex L, Nighoghossian N (2008) Intracerebral haemorrhage after thrombolysis for acute ischaemic stroke: an update. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79: 1093-9
33. Tong DC, Adami A, Moseley ME, Marks MP (2001) Prediction of hemorrhagic transformation following acute stroke: role of diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 58: 587-93
34. Wardlaw JM, Lewis SC, Dennis MS, *et al.* (1998) Is visible infarction on computed tomography associated with an adverse prognosis in acute ischemic stroke? *Stroke* 29: 1315-9
35. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, *et al.* (1994) Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology* 44: 133-9
36. Pullicino PM, Alexandrov AV, Shelton JA, *et al.* (1997) Mass effect and death from severe acute stroke. *Neurology* 49: 1090-5
37. Hacke W, Furlan AJ, Al-Rawi Y, *et al.* (2009) Intravenous desmoteplase in patients with acute ischaemic stroke selected by MRI perfusion-diffusion weighted imaging or perfusion CT (DIAS-2): a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet Neurol* 8: 141-50
38. Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B (2006) Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *J Intern Med* 259: 592-7
39. Hom J, Dankbaar JW, Soares BP, *et al.* (2011) Blood-brain barrier permeability assessed by perfusion CT predicts symptomatic hemorrhagic transformation and malignant edema in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 32: 41-8
40. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee (2008) Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 25: 457-507
41. Whiteley W, Chong WL, Sengupta A, Sandercock P (2009) Blood markers for the prognosis of ischemic stroke: a systematic review. *Stroke* 40: e380-9
42. Sharma JC, Ananda K, Ross I, *et al.* (2006) N-terminal proBrain natriuretic peptide levels predict short-term poststroke survival. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 15: 121-7

43. Mishra NK, Albers GW, Davis SM, *et al.* (2010) Mismatch-based delayed thrombolysis: a meta-analysis. *Stroke* 41: e25-33
44. IMS II Trial Investigators (2007) The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study. *Stroke* 38: 2127-35
45. Ernst R, Pancioli A, Tomsick T, *et al.* (2000) Combined intravenous and intra-arterial recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. *Stroke* 31: 2552-7
46. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, *et al.* (2007) Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation* 115: e478-534
47. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group (1997) Randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349: 1641-9
48. International Stroke Trial Collaborative Group (1997) The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349: 1569-81
49. Sandercock P, Gubitz G, Foley P, Counsell C (2003) Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000029
50. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C (2004) Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000024
51. Schwab S, Aschoff A, Spranger M, *et al.* (1996) The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology* 47: 393-8
52. Poca MA, Benejam B, Sahuquillo J, *et al.* (2010) Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? *J Neurosurg* 112: 648-57
53. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, *et al.* (1982) Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 56: 650-9
54. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, *et al.* (2004) Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *J Trauma* 56: 967-72; discussion 972-3
55. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, *et al.* (1992) The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 9 (Suppl 1): S287-92
56. O'Sullivan MG, Statham PF, Jones PA, *et al.* (1994) Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. *J Neurosurg* 80: 46-50
57. Gerriets T, Stolz E, König S, *et al.* (2001) Sonographic monitoring of midline shift in space-occupying stroke: an early outcome predictor. *Stroke* 32: 442-7
58. Pelosi P, Ferguson ND, Frutos-Vivar F, *et al.* (2011) Management and outcome of mechanically ventilated neurological patients. *Crit Care Med* 39: 1482-92
59. Mascia L, Langosch D (2007) Evidence that late-endosomal SNARE multimerization complex is promoted by transmembrane segments. *Biochim Biophys Acta* 1768: 457-66
60. Sun L, Zhou W, Mueller C, *et al.* (2010) Oxygen therapy reduces secondary hemorrhage after thrombolysis in thromboembolic cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 30: 1651-60
61. Veltkamp R, Sun L, Herrmann O, *et al.* (2006) Oxygen therapy in permanent brain ischemia: potential and limitations. *Brain Res* 1107: 185-91
62. Anderson DC, Bottini AG, Jagiella WM, *et al.* (1991) A pilot study of hyperbaric oxygen in the treatment of human stroke. *Stroke* 22: 1137-42

63. Rusyniak DE, Kirk MA, May JD, *et al.* (2003) Hyperbaric oxygen therapy in acute ischemic stroke: results of the Hyperbaric Oxygen in Acute Ischemic Stroke Trial Pilot Study. *Stroke* 34: 571-4
64. Singhal AB, Benner T, Roccatagliata L, *et al.* (2005) A pilot study of normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke. *Stroke* 36: 797-802
65. Stocchetti N, Maas AI, Chierigato A, van der Plas AA (2005) Hyperventilation in head injury: a review. *Chest* 127: 1812-27
66. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, *et al.* (1991) Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 75: 685-93
67. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, *et al.* (2002) Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 30: 119-41
68. De Witte J, Sessler DI (2002) Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology* 96: 467-84
69. Mirski MA, Muffelman B, Ulatowski JA, Hanley DF (1995) Sedation for the critically ill neurologic patient. *Crit Care Med* 23: 2038-53
70. Steiner LA, Johnston AJ, Chatfield DA, *et al.* (2003) The effects of large-dose propofol on cerebrovascular pressure autoregulation in head-injured patients. *Anesth Analg* 97: 572-76, table of contents
71. Codaccioni JL, Velly LJ, Moubarik C, *et al.* (2009) Sevoflurane preconditioning against focal cerebral ischemia: inhibition of apoptosis in the face of transient improvement of neurological outcome. *Anesthesiology* 110: 1271-8
72. Shuaib A, Lees KR, Lyden P, *et al.* (2007) NXY-059 for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 357: 562-71
73. Wahlgren NG, Ranasinha KW, Rosolacci T, *et al.* (1999) Clomethiazole acute stroke study (CLASS): results of a randomized, controlled trial of clomethiazole versus placebo in 1360 acute stroke patients. *Stroke* 30: 21-8
74. Castillo J, Leira R, Garcia MM, *et al.* (2004) Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 35: 520-6
75. Blood pressure in Acute Stroke Collaboration (BASC) (2001) Interventions for deliberately altering blood pressure in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000039
76. Green DM, O'Phelan KH, Bassin SL, *et al.* (2010) Intensive versus conventional insulin therapy in critically ill neurologic patients. *Neurocrit Care* 13: 299-306
77. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, *et al.* (2007) Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). *Lancet Neurol* 6: 397-406
78. Kwan J, Wood E (2010) Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*: CD005398
79. Collard HR, Saint S, Matthay MA (2003) Prevention of ventilator-associated pneumonia: an evidence-based systematic review. *Ann Intern Med* 138: 494-501
80. HAS (2002) Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral : aspects paramédicaux
81. Simard JM, Kent TA, Chen M, *et al.* (2007) Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol* 6: 258-68
82. Schaller B, Graf R (2004) Cerebral ischemia and reperfusion: the pathophysiologic concept as a basis for clinical therapy. *J Cereb Blood Flow Metab* 24: 351-71
83. Videen TO, Zazulia AR, Manno EM, *et al.* (2001) Mannitol bolus preferentially shrinks non-infarcted brain in patients with ischemic stroke. *Neurology* 57: 2120-2
84. Kaufmann AM, Cardoso ER (1992) Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple-dose mannitol. *J Neurosurg* 77: 584-9
85. Bereczki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I (2001) Mannitol for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*: CD001153

86. Bereczki D, Mihalka L, Szatmari S, *et al.* (2003) Mannitol use in acute stroke: case fatality at 30 days and 1 year. *Stroke* 34: 1730-5
87. Steiner T, Pilz J, Schellinger P, *et al.* (2001) Multimodal online monitoring in middle cerebral artery territory stroke. *Stroke* 32: 2500-6
88. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S (2002) Effects of hypertonic (10%) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. *Stroke* 33: 136-40
89. Schwarz S, Schwab S, Bertram M, *et al.* (1998) Effects of hypertonic saline hydroxyethyl starch solution and mannitol in patients with increased intracranial pressure after stroke. *Stroke* 29: 1550-5
90. Righetti E, Celani MG, Cantisani T, *et al.* (2004) Glycerol for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000096
91. Qizilbash N, Lewington SL, Lopez-Arrieta JM (2002) Corticosteroids for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000064
92. Schwab S, Spranger M, Schwarz S, Hacke W (1997) Barbiturate coma in severe hemispheric stroke: useful or obsolete? *Neurology* 48: 1608-13
93. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, *et al.* (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346: 557-63
94. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346: 549-56
95. Vigue B, Ract C, Zlotine N, *et al.* (2000) Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected PaCO₂ in patients with traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 26: 722-8
96. Hemmen TM, Raman R, Guluma KZ, *et al.* (2010) Intravenous thrombolysis plus hypothermia for acute treatment of ischemic stroke (ICTuS-L): final results. *Stroke* 41: 2265-70
97. Kammersgaard LP, Rasmussen BH, Jorgensen HS, *et al.* (2000) Feasibility and safety of inducing modest hypothermia in awake patients with acute stroke through surface cooling: a case-control study: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 31: 2251-6
98. Georgiadis D, Schwarz S, Kollmar R, Schwab S (2001) Endovascular cooling for moderate hypothermia in patients with acute stroke: first results of a novel approach. *Stroke* 32: 2550-3
99. Krieger DW, De Georgia MA, Abou-Chebl A, *et al.* (2001) Cooling for acute ischemic brain damage (cool aid): an open pilot study of induced hypothermia in acute ischemic stroke. *Stroke* 32: 1847-54
100. Milhaud D, Thouvenot E, Heroum C, Escuret E (2005) Prolonged moderate hypothermia in massive hemispheric infarction: clinical experience. *J Neurosurg Anesthesiol* 17: 49-53
101. Schwab S, Georgiadis D, Berrouschot J, *et al.* (2001) Feasibility and safety of moderate hypothermia after massive hemispheric infarction. *Stroke* 32: 2033-5
102. Schwab S, Schwarz S, Bertram M, *et al.* (1999) [Moderate hypothermia for the treatment of malignant middle cerebral artery infarct]. *Nervenarzt* 70: 539-46
103. Schwab S, Schwarz S, Spranger M, *et al.* (1998) Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke* 29: 2461-6
104. Kollmar R, Schwab S (2007) Ischaemic stroke: acute management, intensive care, and future perspectives. *Br J Anaesth* 99: 95-101
105. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, *et al.* (2007) Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 6: 215-22
106. Els T, Oehm E, Voigt S, *et al.* (2006) Safety and therapeutical benefit of hemicraniectomy combined with mild hypothermia in comparison with hemicraniectomy alone in patients with malignant ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 21: 79-85
107. Baird AE, Dambrosia J, Janket S, *et al.* (2001) A three-item scale for the early prediction of stroke recovery. *Lancet* 357: 2095-9

Accidents ischémiques sous-tentoriels graves

N. Bruder, L. Velly

Vingt pour cent des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques concernent la circulation postérieure (vertébrobasilaire). Les tableaux cliniques peuvent être très peu symptomatiques, voire même méconnus, ou au contraire très sévères avec un coma profond d'emblée. Ces accidents ischémiques de la fosse postérieure évoluent souvent en plusieurs temps, nécessitant de la part de l'urgentiste une bonne connaissance des signes neurologiques d'ischémie de la fosse postérieure, pour éviter l'aggravation vers le coma ou des séquelles sévères. Une série de 15 patients chez lesquels le diagnostic n'avait pas été porté initialement retrouvait une mortalité de 40 % et 50 % de séquelles chez les survivants malgré une symptomatologie clinique peu inquiétante à l'admission aux urgences [1]. Les deux tableaux principaux pour le réanimateur sont l'AVC cérébelleux massif et la thrombose vertébrobasilaire. L'occlusion de l'artère basilaire est rare (1 % des AVC et 8 % des accidents vertébrobasilaires), mais donne les tableaux les plus graves liés à l'atteinte du tronc cérébral [2]. Dans les AVC cérébelleux, la gravité clinique tient aux lésions ou à la compression du tronc cérébral. En dehors des tableaux cliniques graves d'emblée, certains patients sans défaillance mais à haut risque d'aggravation justifient une surveillance en réanimation pendant 48 à 72 heures.

N. Bruder (✉), Pôle anesthésie-réanimation, CHU Timone, Aix-Marseille Université,
264 rue St-Pierre, 13385 Marseille

L. Velly, Pôle anesthésie-réanimation, CHU Timone, Aix-Marseille Université,
264 rue St-Pierre, 13385 Marseille

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*.
ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Mécanisme et signes cliniques

Les causes principales d'ischémie vertébrobasilaire sont l'embolie, l'athérosclérose, la microangiopathie et la dissection artérielle. Les embolies sont d'origine cardiaque ou des gros vaisseaux à destination de la fosse postérieure (aorte, portion proximale des artères vertébrales ou de l'artère basilaire). La dissection de l'artère vertébrale survient dans sa portion mobile, en dehors du trajet à travers le canal vertébral, le plus souvent chez des sujets jeunes. Les facteurs généraux de risque d'AVC (hypertension, diabète, tabagisme, hyperlipidémie, fibrillation auriculaire, antécédent d'AVC) s'appliquent également aux AVC de la fosse postérieure. La localisation anatomique du cervelet permet de comprendre que tout œdème va comprimer le IV^e ventricule provoquant une hydrocéphalie, puis le tronc cérébral, expliquant la gravité des ischémies cérébelleuses (fig. 1). Cet effet de masse lors des AVC cérébelleux survient dans 10 % à 20 % des cas [3]. L'atteinte cérébelleuse la plus fréquente concerne le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA). Dans près de 90 % des cas, l'ischémie est unilatérale [4].

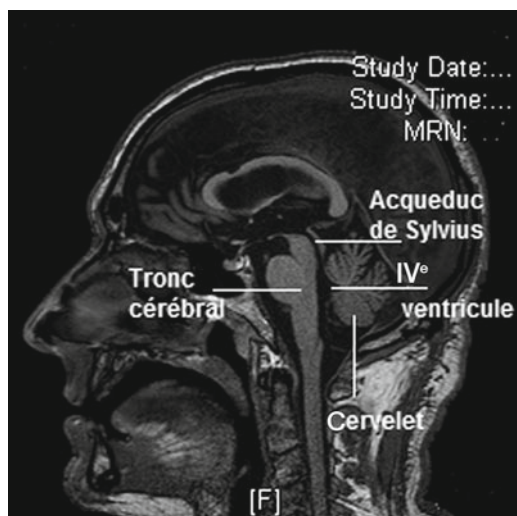


Fig. 1 – IRM cérébrale normale en coupe sagittale avec les principales structures de la fosse cérébrale postérieure.

Les signes cliniques d'atteinte du cervelet sont peu spécifiques et facilement méconnus. Ces signes peuvent être des vertiges, des nausées ou des vomissements, des céphalées, une instabilité à la marche. Devant ces signes fonctionnels, il faut rechercher des signes cliniques d'atteinte cérébelleuse : ataxie, dysarthrie, nystagmus. Plus rarement, il existe des signes d'atteinte du tronc cérébral avec déficit moteur, dysesthésies, atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens. L'atteinte du tronc cérébral a donné lieu à de multiples descriptions cliniques en fonction du niveau d'atteinte (tableau I). La présence de troubles visuels, en particulier

d'une hémianopsie, est très évocatrice d'accident vertébrobasilaire. Une forme clinique particulière est la survenue de troubles de la conscience ou d'un coma lié à une atteinte thalamique bilatérale avec des troubles moteurs modérés ou absents. Ceci survient lors de l'occlusion d'une artère de Percheron qui, à partir d'une artère cérébrale postérieure, irrigue les deux thalamus.

Tableau I – Formes cliniques des atteintes du tronc cérébral.

Niveau de l'atteinte	Syndrome	Lésion	Atteinte clinique
Mésencéphale	Weber	Mésencéphale paramédian	Paralysie du III ; hémiplegie controlatérale
	Claude	Noyau rouge, pédoncule cérébelleux supérieur	Paralysie du III ; ataxie cérébelleuse controlatérale, tremblements
	Benedikt	Noyau rouge, faisceau corticospinal	Paralysie du III ; ataxie cérébelleuse controlatérale, tremblements, chorée
	Parinaud	Tubercules quadrijumeaux	Paralysie des mouvements oculaires de verticalité et de l'accommodation
Protubérance	Millard-Gubler	Noyau du VII ; faisceau corticospinal	Paralysie faciale, hémiplegie controlatérale
	Foville	Noyau du VI, VII ; faisceau corticospinal	Paralysie faciale, paralysie oculomotrice, hémiplegie controlatérale
	Raymond-Cestan	Protubérance supérieure	Syndrome cérébelleux, paralysie oculomotrice, hémiplegie controlatérale, chorée
Bulbe	Avellis	Noyau ambigu (X, XI), faisceau spinothalamique	Paralysie du voile et de la corde vocale homolatérale, hémianesthésie
	Schmidt	Noyau X, XI	Syndrome d'Avellis + paralysie du trapèze
	Jackson	Noyau X, XI, XII	Syndrome d'Avellis + paralysie du trapèze + paralysie de l'hémilangue
	Wallenberg	Fossette latérale du bulbe	Atteinte du V, IX, X, XI homolatérale, syndrome de Claude-Bernard Horner, syndrome cérébelleux, hémianesthésie controlatérale

Les signes cliniques liés à une occlusion de l'artère basilaire dépendent du niveau de la thrombose et de la souffrance ischémique associée (fig. 2). L'occlusion de la partie proximale ou médiane de l'artère basilaire (fig. 2a, 2b) provoque généralement une ischémie protubérantielle avec tétraplégie, dysarthrie, dysphagie, et des atteintes variables des paires crâniennes. Dans les cas les plus sévères, seuls les mouvements de verticalité oculaire sont possibles, réalisant un tableau de *locked-in syndrome* (LIS). Les troubles de la conscience dépendent de l'atteinte de la substance réticulée. L'occlusion de la partie distale de l'artère basilaire provoque une ischémie mésencéphalique et thalamique bilatérale avec tétraplégie, troubles de la conscience, troubles oculomoteurs et pupillaires. Ce diagnostic n'est pas facile aux urgences, un diagnostic de coma étant souvent porté et les patients étant rapidement intubés et ventilés. La présence de crises convulsives est possible, liée à un infarctus dans le territoire occipital. Un certain nombre de diagnostics différentiels peuvent être évoqués, nécessitant une démarche clinique et paraclinique rigoureuse (tableau II). L'imagerie seule, lorsqu'elle n'est pas guidée par un raisonnement clinique, peut conduire à des catastrophes.

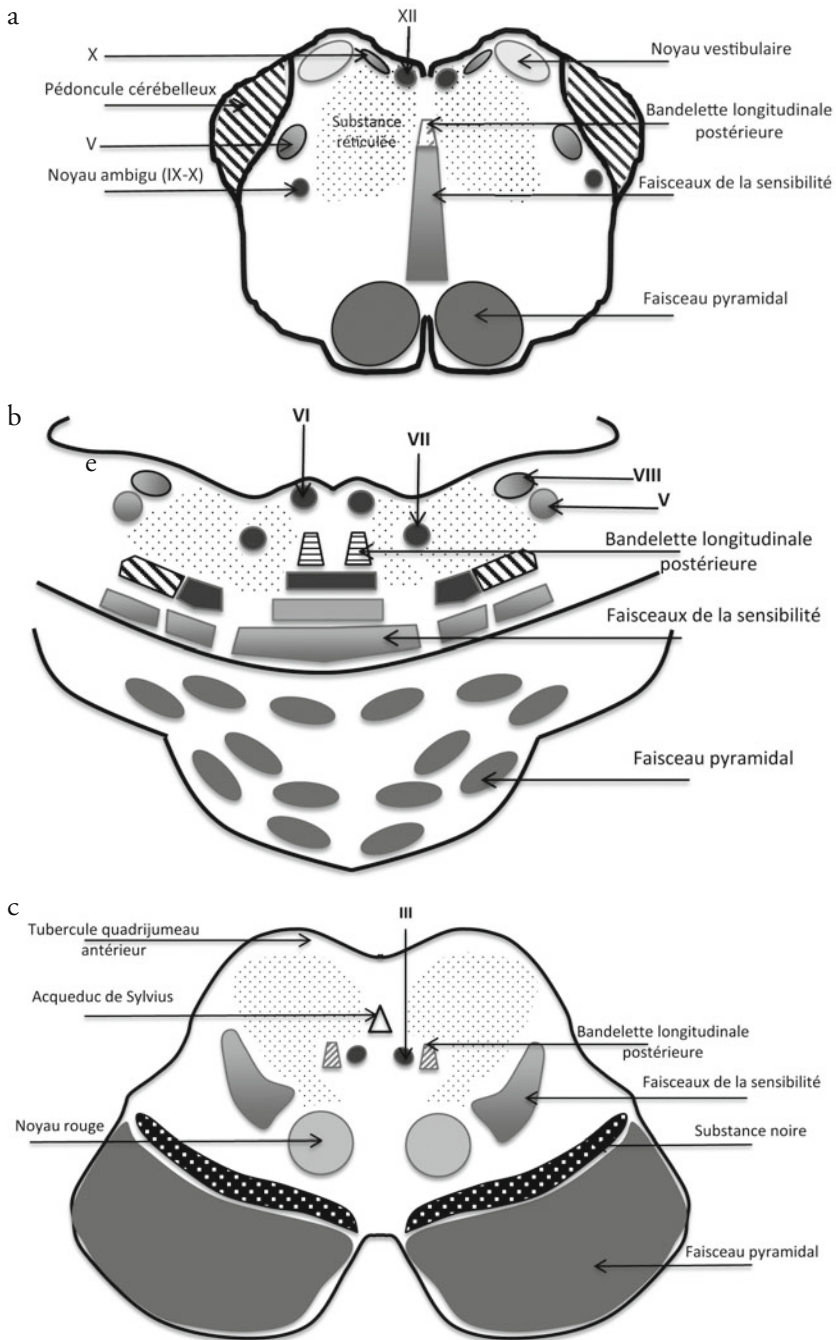


Fig. 2 – Schémas anatomiques de coupes du tronc cérébral à l'étage a-bulbaire ; b-pontique ; c-pédonculaire.

Tableau II – Diagnostics différentiels d’une occlusion de l’artère basilaire et examens à pratiquer en urgence.

Diagnostic	Examens complémentaires
Hémorragie du tronc cérébral	Scanner cérébral
Hémorragie méningée	Scanner cérébral
Syndrome de Guillain-Barré ou syndrome de Miller-Fisher	Examen clinique, ponction lombaire
Myasthénie	Examen clinique, test à la prostigmine
Encéphalite infectieuse	Ponction lombaire, IRM
Hypoglycémie	Glycémie capillaire
Coma métabolique ou toxique	Anamnèse, examens sanguins, EEG
État de mal épileptique non convulsif	Anamnèse, EEG
AVC hémisphérique bilatéral	Scanner ou IRM
Thrombophlébite cérébrale	IRM

IRM : imagerie par résonance magnétique, EEG : électroencéphalogramme, AVC : accident vasculaire cérébral.

Imagerie

Phase initiale

Le scanner cérébral est souvent le premier examen demandé. Il est la plupart du temps faussement rassurant en montrant des images normales. Son but principal est d’éliminer un accident hémorragique. Un signe inconstant mais intéressant à rechercher est une hyperdensité de l’artère basilaire sur le scanner non injecté, qui témoigne d’un thrombus intra-artériel. L’angioscanner est facile à réaliser dans le même temps et permet d’éliminer une thrombose vertébrobasilaire. Cependant, cet examen manque de sensibilité pour détecter des sténoses ou évaluer la circulation cérébelleuse. Chez un patient sans signe de détresse, l’IRM est certainement le meilleur examen (fig. 3 et 4). Il permet dans le même temps d’évaluer l’étendue et la topographie des lésions et d’évaluer l’état des artères cérébrales. L’IRM peut aussi modifier le diagnostic en découvrant une tumeur ou une malformation vasculaire. Il ne faut cependant pas décider du pronostic en fonction de l’intensité des lésions du tronc cérébral sur l’imagerie en diffusion. Des lésions apparemment très importantes à la phase aiguë peuvent permettre une bonne récupération [5, 6]. Une ischémie cérébelleuse touchant plus des deux tiers d’un hémisphère comporte un risque élevé de compression du tronc cérébral au cours des trois jours suivants. C’est donc un critère justifiant une surveillance rapprochée en soins intensifs neurovasculaires ou en réanimation.

Chez un patient en détresse neurologique d'emblée ou lorsque les signes cliniques s'aggravent rapidement, il peut être plus bénéfique de réaliser d'emblée une angiographie. Cet examen permet de faire le diagnostic de l'atteinte vasculaire et en même temps il permet des manœuvres thérapeutiques par thrombolyse *in situ* ou désobstruction mécanique (fig. 5).

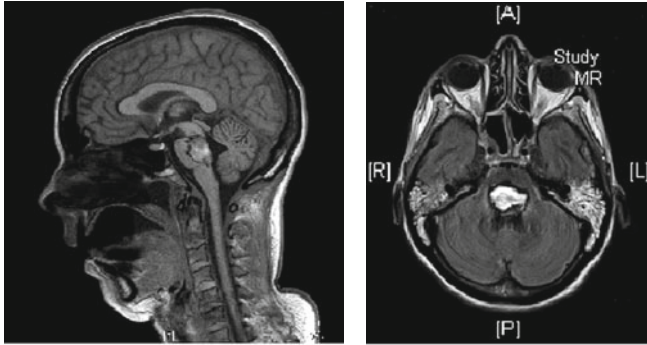


Fig. 3 – IRM montrant une lésion ischémique de la protubérance par occlusion de l'artère basilaire avec locked-in syndrome.

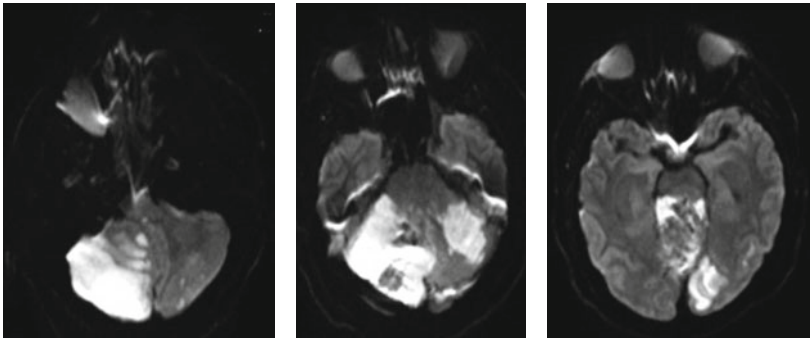


Fig. 4 – Séquence IRM de diffusion révélant à la phase précoce une ischémie cérébelleuse bilatérale et occipitale gauche.

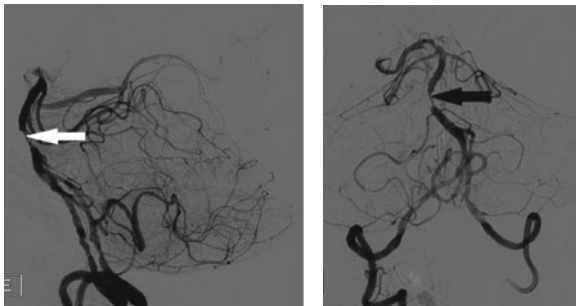


Fig. 5 – Angiographie vertébro-basilaire révélant une sténose sévère de la partie moyenne de l'artère basilaire (flèche).

Après 48-72 heures

Après un infarctus cérébelleux, l'état du patient peut s'aggraver du fait de l'apparition d'un effet de masse lié à l'œdème ischémique (fig. 6). Les signes radiologiques associés à une aggravation clinique sont une compression et un déplacement du IV^e ventricule, une hydrocéphalie, une déformation du tronc cérébral, une compression des citernes de la base [3]. Les patients cliniquement stables sans signe de compression 48 à 72 heures après l'AVC peuvent être surveillés en service classique. Une aggravation plus tardive est néanmoins possible, notamment en cas de transformation hémorragique de l'AVC ischémique. À distance, une évaluation par IRM est utile pour faire le bilan des lésions principalement du tronc cérébral, qui peuvent être associées à des troubles neurologiques persistants et sont le principal déterminant de la qualité de la récupération neurologique [7].

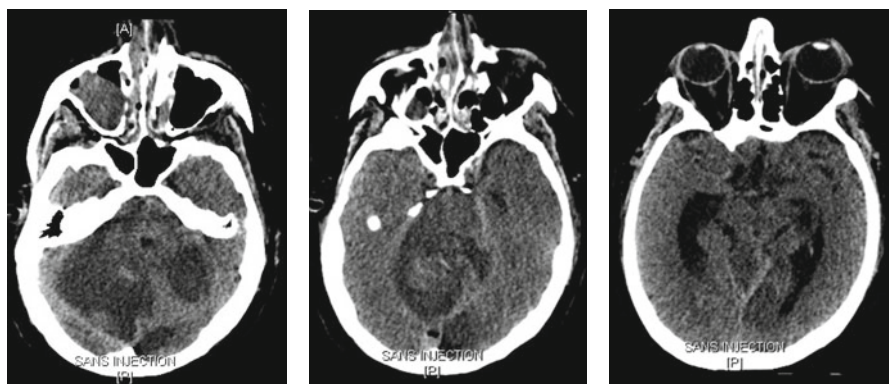


Fig. 6 – Scanner cérébral: ischémie cérébelleuse avec compression du quatrième ventricule et hydrocéphalie.

Évolution clinique et complications médicales

Complications médicales

Pneumonie

Un accident vertébrobasilaire, une dysphagie et la gravité clinique initiale sont des facteurs prédictifs forts d'un risque d'infection pulmonaire [8]. Jusqu'à 80 % des patients ont une dysphagie après un AVC vertébrobasilaire [9]. Les patients souffrant d'un AVC vertébrobasilaire et de troubles de la conscience doivent bénéficier d'une intubation trachéale puis d'une trachéotomie pour protéger les voies aériennes. Chez les patients conscients souffrant de dysphagie,

une évaluation quotidienne des troubles de la déglutition et de l'encombrement bronchique est indispensable avec une kinésithérapie respiratoire deux fois par jour. Une trachéotomie n'est indiquée qu'en cas d'aggravation respiratoire avec hypoxémie. La mise en place d'une sonde gastrique est indispensable à la phase initiale, mais provoque un œdème laryngé et aggrave les troubles de la déglutition. Il est donc licite de s'en passer après 7 à 10 jours d'évolution pour favoriser la récupération pharyngolaryngée.

Troubles digestifs

La dysphagie et les troubles de la motilité intestinale sont fréquents après un AVC, notamment vertébrobasilaire. La déglutition est un phénomène complexe qui dépend de la contraction et du relâchement séquentiel de 55 muscles des régions oropharyngées, laryngées et œsophagiennes, de 5 nerfs crâniens et de 2 racines cervicales. Le contrôle neurologique est organisé à deux niveaux : un niveau cortical qui met en jeu notamment le cortex sensorimoteur, le gyrus cingulaire et l'insula, et un niveau sous-cortical localisé dans le tronc cérébral. Dans le tronc cérébral, il existe deux zones contrôlant la déglutition. La première est le noyau du tractus solitaire qui est impliqué dans l'initiation de la déglutition et l'organisation du mouvement. La deuxième est la région ventrale correspondant à la formation réticulée à proximité du noyau ambigu, qui sert de zone de connexion entre les différentes voies motrices nécessaires à la déglutition. Il existe une interconnexion très riche entre les côtés droit et gauche, ce qui permet à un côté de suppléer à l'atteinte de l'autre côté. Par ailleurs, l'atteinte bulbaire entraîne une diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et une augmentation du tonus du sphincter supérieur de l'œsophage. La vidange gastrique est sous la dépendance de réflexes vagues et met en jeu des connexions entre le noyau du tractus solitaire et le noyau dorsal du vague. L'atteinte de cette région provoque donc un ralentissement de la vidange gastrique. Globalement, ces anomalies favorisent l'inhalation bronchique et les difficultés de tolérance de la nutrition entérale. En règle générale, les troubles de la déglutition s'améliorent en deux à quatre semaines après un AVC. Dans les atteintes bulbaires, surtout bilatérales, les troubles peuvent être beaucoup plus prolongés, voire définitifs. Cependant, la rééducation est efficace sur la récupération, à condition que l'état de vigilance soit normal. Des récupérations tardives après plusieurs semaines sont donc possibles, mais nécessitent le recours à une trachéotomie, qui interagit par elle-même sur la déglutition.

Évolution clinique

Après une occlusion complète de l'artère basilaire et en l'absence de traitement, plus de 85 % des patients décèdent [2]. Dans une série rétrospective de 25 patients nécessitant une intubation et une ventilation artificielle, tous les

patients décédaient ou restaient en LIS [10]. Le pronostic a été transformé par la pratique de la thrombolyse. Chez les patients traités par thrombolyse intra-artérielle, 32 % ont une bonne récupération trois mois après l'accident (score de Rankin 0-2). La mortalité est de 40 % environ [11, 12]. À long terme (plus d'un an après l'accident), près de la moitié des patients continuent de s'améliorer de manière significative, leur permettant de progresser d'au moins un point sur le score de Rankin. Les facteurs prédictifs d'une bonne récupération sont un score NIH bas à l'admission (témoignant d'une atteinte neurologique peu sévère) et l'âge.

L'évolution des patients après un AVC cérébelleux est très variable, allant de la récupération complète au décès. En l'absence de lésion du tronc cérébral, l'évolution dépend de l'importance de la compression dans la fosse postérieure à la phase aiguë et des traitements mis en œuvre pour la traiter.

Traitements

AVC cérébelleux

Les signes d'œdème de la fosse postérieure associent les troubles de la conscience, une diplopie, des nausées et des vomissements, des céphalées, une ataxie et des signes d'irritation pyramidale. Lors de la compression du tronc cérébral, il apparaît une hypertension, une bradycardie et l'aggravation des troubles de la conscience. Ces signes apparaissent entre le premier et le septième jour avec un maximum le troisième jour suivant l'AVC [13]. Ces signes précèdent de peu l'arrêt respiratoire et le décès par ischémie du tronc cérébral. La décompression cérébrale par craniectomie de la fosse postérieure ou drainage d'une hydrocéphalie modifie de manière majeure le pronostic. Dans une série de 11 patients, il n'y avait aucun décès chez des patients opérés sur des signes de compression du tronc cérébral, et 8 patients avaient une excellente récupération clinique [14]. Dans une série plus récente de 52 patients suivis en moyenne pendant 4,7 ans, 40 % étaient fonctionnellement indépendants (score de Rankin 0-2). La mortalité à 6 mois était de 28 % [7]. L'âge élevé n'est pas une limite à la chirurgie, à condition de l'absence de comorbidité majeure ou de troubles cognitifs antérieurs. Le traitement de l'hydrocéphalie par drainage ventriculaire externe (DVE) est une autre option thérapeutique. Le risque est de favoriser l'engagement par un drainage trop important. Il n'y a pas de donnée permettant de choisir entre DVE et craniectomie, les résultats étant comparables avec les deux techniques [13]. La décision dépend souvent de la clinique et de l'imagerie. L'avantage du DVE est la simplicité de la réalisation au lit du patient et n'empêche pas un geste de craniectomie secondaire. L'important est de ne pas attendre les signes d'engagement, et l'attitude proposée pour les AVC hémorragiques cérébelleux peut être suivie de la même manière (fig. 7) [15].

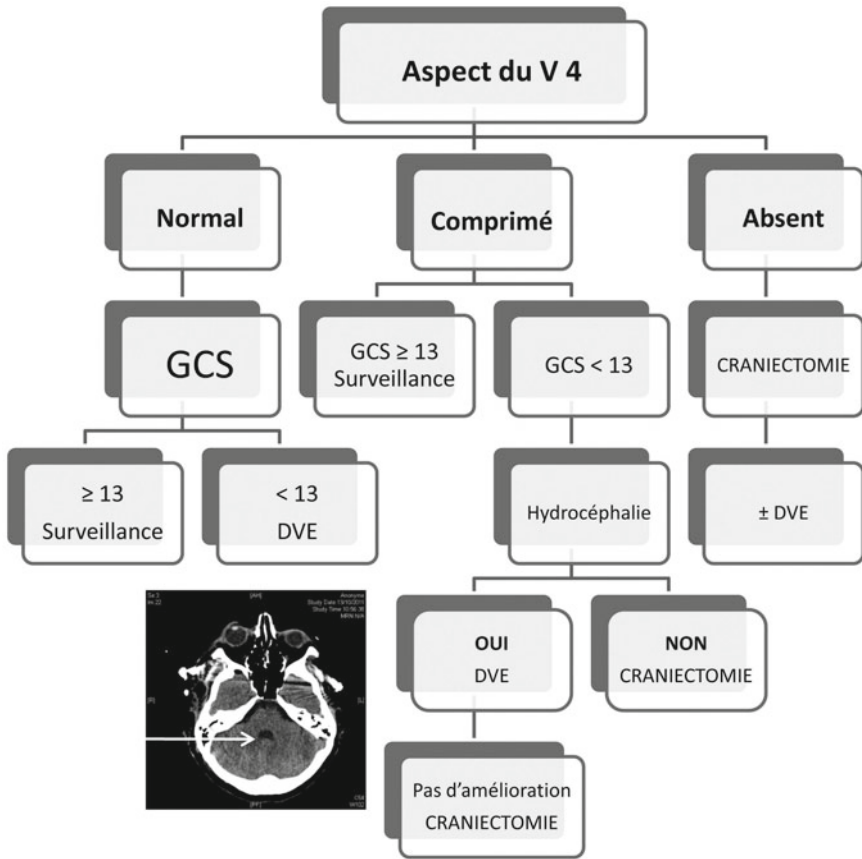


Fig. 7 – Proposition d’algorithme pour le traitement des AVC ischémiques cérébelleux graves en fonction de l’aspect du quatrième ventricule (flèche sur l’image scanner) (d’après [15]).

Occlusion de l’artère basilaire

Chez les patients souffrant d’un déficit modéré lié à une thrombose partielle de l’artère basilaire, le traitement antithrombotique seul (héparine et antiagrégant) est suffisant. La thrombolyse intra-artérielle est susceptible d’aggraver ces patients [12]. En revanche, les patients souffrant d’un déficit sévère bénéficient d’un traitement thrombolytique par rapport au traitement antithrombotique. Bien que plusieurs études montrent que la qualité de la récupération neurologique est liée à la recanalisation artérielle, il n’y a pas de preuve que la thrombolyse intra-artérielle soit supérieure à la thrombolyse intraveineuse [2, 12]. Les moyens mécaniques améliorent le taux de recanalisation artérielle. Bien que le bénéfice de ces techniques ne soit pas démontré par des études randomisées, le pronostic neurologique s’est amélioré depuis l’apparition des dispositifs de thrombectomie par rapport à la thrombolyse seule [11].

L'amélioration du pronostic ne peut provenir que d'une amélioration de la re-canalisation artérielle. Les associations entre thrombolyse intraveineuse, thrombolyse intra-artérielle et dispositifs mécaniques (stents notamment) paraissent les stratégies les plus prometteuses. Les anti GP-IIb/IIIa paraissent avoir peu d'indications en raison d'un risque hémorragique élevé.

Références

1. Savitz SI, Caplan LR, Edlow JA (2007) Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Acad Emerg Med* 14: 63-8
2. Mattle HP, Arnold M, Lindsberg PJ, *et al.* (2011) Basilar artery occlusion. *Lancet Neurol* 10: 1002-14
3. Koh MG, Phan TG, Atkinson JL, Wijdicks EF (2000) Neuroimaging in deteriorating patients with cerebellar infarcts and mass effect. *Stroke* 31: 2062-7
4. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI (2008) Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol* 7: 951-64
5. Nagel S, Herweh C, Aleu AB, *et al.* (2008) Complete T2-fogging of pontomedullary infarction in Locked-In Syndrome. *Neurocrit Care* 8: 57-9
6. Samaniego EA, Lansberg MG, DeGeorgia M, *et al.* (2009) Favorable outcome from a locked-in state despite extensive pontine infarction by MRI. *Neurocrit Care* 11: 369-71
7. Pfefferkorn T, Eppinger U, Linn J, *et al.* (2009) Long-term outcome after suboccipital decompressive craniectomy for malignant cerebellar infarction. *Stroke* 40: 3045-50
8. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, *et al.* (2003) Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine. *Stroke* 34: 975-81
9. Meng NH, Wang TG, Lien IN (2000) Dysphagia in patients with brainstem stroke: incidence and outcome. *Am J Phys Med Rehabil* 79: 170-5
10. Wijdicks EF, Scott JP (1996) Outcome in patients with acute basilar artery occlusion requiring mechanical ventilation. *Stroke* 27: 1301-3
11. Jung S, Mono ML, Fischer U, *et al.* (2011) Three-month and long-term outcomes and their predictors in acute basilar artery occlusion treated with intra-arterial thrombolysis. *Stroke* 42: 1946-51
12. Schonewille WJ, Wijman CA, Michel P, *et al.* (2009) Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *Lancet Neurol* 8: 724-30
13. Jauss M, Krieger D, Hornig C, *et al.* (1999) Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* 246: 257-64
14. Chen HJ, Lee TC, Wei CP (1992) Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke* 23: 957-61
15. Kirrollos RW, Tyagi AK, Ross SA, *et al.* (2001) Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol. *Neurosurgery* 49: 1378-86; discussion 1386-7

Accident vasculaire cérébral hémorragique

N. Bruder, L. Velly

Avec 750 000 nouveaux cas par an aux États-Unis, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) demeurent la troisième cause de mortalité dans le monde, et certainement la première cause d'invalidité [1, 2]. Les AVC hémorragiques représentent 10 à 15 % de l'ensemble des AVC soit 10 à 20 cas par 100 000 habitants [3]. L'incidence augmente avec l'âge surtout au-delà de 55 ans, mais il existe également des facteurs génétiques. Chez les sujets de race noire ou les Japonais, l'incidence des AVC hémorragiques est deux fois plus élevée que dans le reste de la population [4]. Parmi les facteurs génétiques, O'Donnell *et al.* ont montré que la présence des allèles e2 et e4 sur les gènes codant pour l'apolipoprotéine E était associée à un risque trois fois plus important de récurrence hémorragique [5]. L'AVC hémorragique est une pathologie grave, avec une mortalité à 30 jours comprise entre 35 et 52 % [6]. La moitié des décès surviennent dans les 48 premières heures suivant l'AVC. La survie à un an et à cinq ans est respectivement d'environ 42 et 27 % [7]. Seize ans après l'accident initial, seulement 19,3 % des patients de moins de 65 ans sont toujours en vie. L'admission dans des centres ayant l'habitude de prendre en charge ces patients améliore le pronostic. Comme pour l'AVC ischémique, la prise en charge des AVC hémorragiques dans une unité neurovasculaire diminue la mortalité, qui passe de 69 % à 52 % à un an. La presque totalité du bénéfice est obtenue au cours des 30 premiers jours [6]. Pour les patients les plus graves justifiant la réani-

N. Bruder (✉), Pôle anesthésie-réanimation, CHU Timone, Aix-Marseille Université,
264 rue St-Pierre, 13385 Marseille

L. Velly, Pôle anesthésie-réanimation, CHU Timone, Aix-Marseille Université,
264 rue St-Pierre, 13385 Marseille

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*.
ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

mation, l'admission dans une réanimation neurochirurgicale était associée à une diminution de la mortalité par un facteur 3,4 [8]. Une prise en charge précoce et adaptée a donc un impact majeur sur le pronostic des patients souffrant d'un AVC hémorragique, pour diminuer non seulement la mortalité mais aussi les séquelles à long terme.

Causes et facteurs de risque de l'hémorragie intracrânienne

On distingue les hémorragies intracrâniennes primitives, liées à l'hypertension artérielle (HTA) ou à l'angiopathie amyloïde, des causes secondaires. L'HTA est le facteur de risque le plus important d'hémorragie intracrânienne [9, 10]. Environ 60 à 70 % des cas peuvent être attribués à l'HTA [10, 11]. Il a été démontré que l'amélioration du contrôle de l'HTA diminuait l'incidence des hémorragies cérébrales [3]. Typiquement, l'hémorragie cérébrale liée à l'HTA survient dans les noyaux gris centraux (putamen, thalamus, noyau caudé). Les autres causes d'AVC hémorragique sont listées dans le tableau I. La localisation de l'hémorragie est variable. Une localisation principalement corticale est rare chez l'hypertendu et doit faire rechercher une cause vasculaire (fig. 1).

Tableau I – Causes d'hémorragie intracérébrale.

Primaires Hypertension artérielle Angiopathie amyloïde
Secondaires Traumatisme Malformations vasculaires – Malformations artérioveineuses – Anévrisme intracrânien – Fistule durale – Cavernome (angiome veineux) Anomalies acquises ou secondaires de la coagulation Transformation hémorragique des AVC ischémiques Thrombose veineuse cérébrale Tumeur cérébrale Vascularite Intoxication à la cocaïne

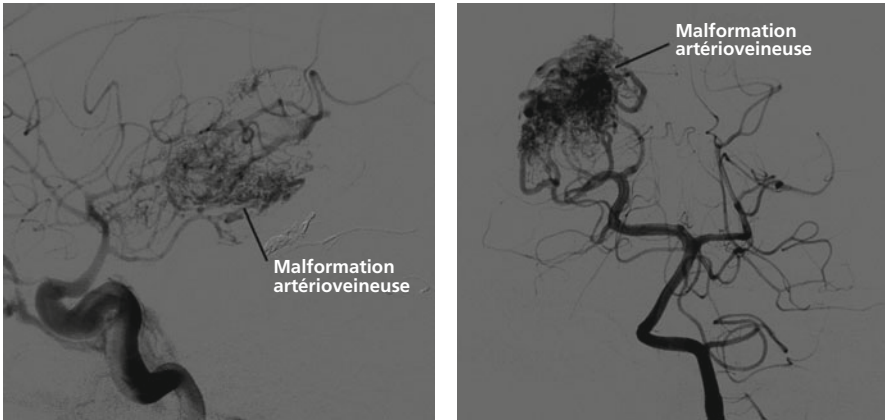


Fig. 1 – Angiographie d'une malformation artérioveineuse développée aux dépens de l'artère cérébrale moyenne et de l'artère cérébrale postérieure.

Traitements anticoagulants

Les traitements anticoagulants ou antiagrégants sont la première cause iatrogène d'hémorragie cérébrale chez le sujet âgé. Ils augmentent le risque d'hémorragie intracérébrale de sept à dix fois [12, 13]. Le traitement par aspirine diminue la fréquence des AVC ischémiques en évitant 39 événements pour 10 000 patients, mais augmente le nombre d'AVC hémorragiques de 12 pour 10 000 patients [14]. L'association d'aspirine à un traitement par antivitamine-K (AVK) double le risque hémorragique [15]. Cependant, Thrift *et al.* ont montré dans une étude cas contrôle que ni la prise ponctuelle de doses faibles d'aspirine, ni la prise ponctuelle d'anti-inflammatoires non stéroïdiens n'augmentait le risque d'hémorragie cérébrale. Celui-ci augmentait d'un facteur 3 pour une consommation d'aspirine supérieure à 1 225 mg/semaine [16]. D'autre part, un traitement anticoagulant augmente le volume de l'hémorragie et la mortalité. Dans l'étude de Rosand *et al.*, la mortalité à trois mois des patients après un AVC hémorragique était de 25,8 % en l'absence d'anticoagulants et de 52 % sous anticoagulants [17]. Cette surmortalité secondaire à la prise d'AVK était liée à la valeur de l'*international normalized ratio* (INR). Bien que le surdosage en AVK reste le facteur de risque le plus puissant de survenue d'hémorragie intracrânienne (HIC), qu'elle qu'en soit la cause [18], l'anticoagulation par la prise d'AVK est plus sûre que ce qu'elle fût. En effet dans les études datant de plus de 10 ans, la prise d'AVK était associée à une augmentation par 5 ou 10 du nombre d'hémorragies cérébrales, avec un risque absolu rapporté de 1 % par an. Dans des études plus récentes, ces risques ont diminué de façon notable, probablement du fait d'un meilleur contrôle des niveaux d'anticoagulation par l'INR et le contrôle plus rigoureux de l'HTA. Malgré une anticoagulation plus fréquente des personnes âgées, l'incidence des hémorragies cérébrales varie actuellement de 0,3 % à 0,6 % par an [19]. Les facteurs de risque après

une prise prolongée d'AVK sont l'âge, l'anticoagulation d'initiation récente, un INR fluctuant et élevé, et une pathologie cérébrovasculaire associée.

L'hémorragie cérébrale est la principale complication de la thrombolyse. Après infarctus du myocarde, l'étude TIMI II rapporte une fréquence de 0,4 % à 1,3 % d'hémorragie cérébrale après respectivement 100 ou 150 mg de rt-PA [20]. La plupart des hémorragies surviennent dans les 24 premières heures, dont 61 % dans les 6 premières heures. Leur localisation est essentiellement lobaire (70 %), thalamique (17 %) et cérébelleuse (13 %), voire dans 26 % des cas de localisation multiple. Une hypertension artérielle aiguë non contrôlée avant la perfusion de rt-PA, la survenue d'arythmies ventriculaires et l'hypofibrinogénémié sont autant de facteurs impliqués dans le développement de ces HIC. Dans l'étude TIMI II, la mortalité est élevée, de l'ordre de 36 à 58 % [20]. L'incidence de l'hémorragie cérébrale après thrombolyse des AVC ischémiques varie de 6 à 11 % en fonction des protocoles employés pour la thrombolyse intraveineuse (*versus* 0,6 à 3 % dans les groupes placebos) [21]. Les transformations hémorragiques liées au traitement thrombolytique sont à l'origine du décès ou d'une invalidité majeure dans 50 à 75 % des cas. Les analyses secondaires des essais du rt-PA ont permis d'identifier les facteurs de risque de transformation hémorragique grave sous rt-PA. Ces facteurs sont l'âge, un traitement par aspirine, une hypodensité étendue sur le scanner initial [22]. Ce risque hémorragique impose par ailleurs le respect strict des délais entre la survenue de l'ischémie et la fibrinolyse, et un contrôle de la pression artérielle. L'effet des traitements antiplaquettaires sur l'augmentation de volume des hématomes est débattu. Certaines études ne trouvent pas de relation, alors que d'autres montrent une association entre fonction plaquettaire et volume de l'hématome [23, 24]. Une étude expérimentale récente ne montre pas d'effet de l'aspirine ni du clopidogrel sur le volume d'une hémorragie cérébrale [25]. L'intérêt de la transfusion plaquettaire n'est pas connu et ne fait l'objet d'aucune recommandation. L'étude PATCH (*Platelet Transfusion in Cerebral Hemorrhage*) a pour objectif de répondre à cette question.

Les nouveaux traitements anticoagulants oraux que sont les inhibiteurs du facteur X activé (rivaroxaban, apixaban) ou de la thrombine (dabigatran) prennent une place de plus en plus importante dans la prophylaxie de la thrombose veineuse périopératoire et dans le traitement de la fibrillation auriculaire. Globalement, ces agents n'augmentent pas le risque hémorragique ou le risque d'hémorragie grave, par rapport aux héparines de bas poids moléculaire ou aux AVK. L'étude ROCKET a même montré une diminution du risque d'HIC par comparaison avec la warfarine [26, 27]. Le problème vis-à-vis des hémorragies cérébrales est l'absence d'antagoniste.

Autres facteurs de risque médicaux

En plus d'être une cause d'hémorragie cérébrale, l'HTA favorise le saignement et augmente le volume de l'hémorragie. C'est donc le principal facteur contrôlable d'aggravation des AVC hémorragiques. L'alcool et le tabagisme sont

également des facteurs de risque contrôlables [3, 9]. Le diabète est un facteur de risque, mais on ne sait pas si un meilleur contrôle de la glycémie permet de limiter le risque d'hémorragie. L'hyperglycémie à l'admission, en l'absence de diabète, est un facteur de risque de mortalité et de mauvaise récupération fonctionnelle mais le mécanisme est mal connu [28]. Expérimentalement, l'hyperglycémie augmente le volume d'une hémorragie cérébrale en activant la kallicréine plasmatique, qui exerce un puissant effet antihémostatique en inhibant l'adhésion et l'activation plaquettaire au site de l'hémorragie [29, 30]. Il est intéressant de noter dans cette étude que le mannitol a le même effet, ce qui va dans le sens d'un effet non spécifique lié à l'hyperosmolarité.

Augmentation de volume de l'hémorragie cérébrale et pronostic

Les quatre facteurs associés à un mauvais pronostic neurologique sont le volume de l'hématome, la présence d'une hémorragie ventriculaire, une altération de la conscience et l'âge. Les éléments pronostiques les plus significatifs ont été associés dans un score : le score ICH (tableau II) [31]. La valeur pronostique inconstante du volume de l'hémorragie pris isolément n'est pas surprenante, et découle de la relation pression – volume à l'intérieur de la boîte crânienne. Chez les sujets âgés ou alcooliques, l'atrophie corticale permet de tolérer des hémorragies relativement importantes. En revanche, un sujet jeune peut ne pas tolérer une hémorragie de volume plus faible. Le volume d'un hématome peut être calculé de deux manières. La première est la mesure vraie sur le scanner cérébral sur une reconstruction en trois dimensions obtenue grâce à un scanner spiralé. La deuxième méthode est le calcul par la formule $A \times B \times C/2$, où A, B et C sont les diamètres de l'hématome dans les trois directions de l'espace. Il existe une très bonne corrélation entre les deux techniques ($r = 0,929$) permettant un calcul rapide au lit du patient (fig. 2) [32]. On sait depuis la fin des années 1990 que le volume de l'hématome continue à augmenter dans les heures qui suivent l'hémorragie initiale. Dans les trois heures qui suivent le début des symptômes, environ 38 % des patients ont une augmentation de volume de plus de 33 % [33]. Dans une étude rétrospective, une augmentation de volume de 12,5 cm³ était retrouvée chez 20 % des patients [34]. Le resaignement est rare après la 24^e heure. Ces données montrent qu'il existe une fenêtre thérapeutique pour prévenir le resaignement pendant les premières heures qui suivent l'hémorragie cérébrale, et l'importance d'une antagonisation rapide d'un traitement anticoagulant. En outre, de nombreuses études montrent une relation entre la sévérité de l'HTA et un mauvais pronostic neurologique [35, 36]. Radiologiquement, une relation entre une pression artérielle élevée (systolique > 160 mmHg) et l'augmentation de volume de l'hémorragie cérébrale a été montrée. L'œdème vasogénique se constitue rapidement autour de l'hématome et augmente de volume jusqu'au cinquième jour environ. Ceci explique une augmentation de

l'effet de masse et une aggravation fréquente pendant les premiers jours de l'évolution, dont il faut prévenir les familles. La diminution de l'effet de masse et l'amélioration clinique n'apparaissent souvent qu'après le huitième jour (fig. 3).

Tableau II – Score ICH de gravité des hémorragies intracérébrales et mortalité prédite associée. D'après [31].

Composante	Points
Score de Glasgow	
– 3-4	2
– 5-12	1
– 13-15	0
Volume de l'hématome	
– ≥ 30 mL	1
– < 30 mL	0
Hémorragie ventriculaire	
– Oui	1
– Non	0
Âge (années)	
– ≥ 80 ans	1
– < 80 ans	0
Origine infratentorielle	
– Oui	1
– Non	0

Score ICH	Mortalité à 30 jours
– Score ≥ 5	100 %
– Score = 4	97 %
– Score = 3	72 %
– Score = 2	26 %
– Score = 1	13 %
– Score = 0	0 %

En médecine préhospitalière, la pression artérielle diastolique, mais pas la systolique, était un facteur de risque d'aggravation pendant le transport. Cette HTA diastolique semblait être plus la conséquence que la cause de la gravité, car les patients qui s'aggravaient avaient plus d'effet de masse sur le scanner [37].

Le doppler transcrânien est une aide importante pour apprécier la gravité des patients à la phase initiale (fig. 4). Il a été montré qu'un indice de pulsatilité controlatéral à l'hémorragie supérieur à 1,75 avait une valeur pronostique élevée [38]. La pression artérielle moyenne (PAM) pourrait être diminuée tant que cet indice n'atteint pas le seuil de 1,75 du fait de la relation qui existe entre l'indice de pulsatilité et la pression de perfusion cérébrale.

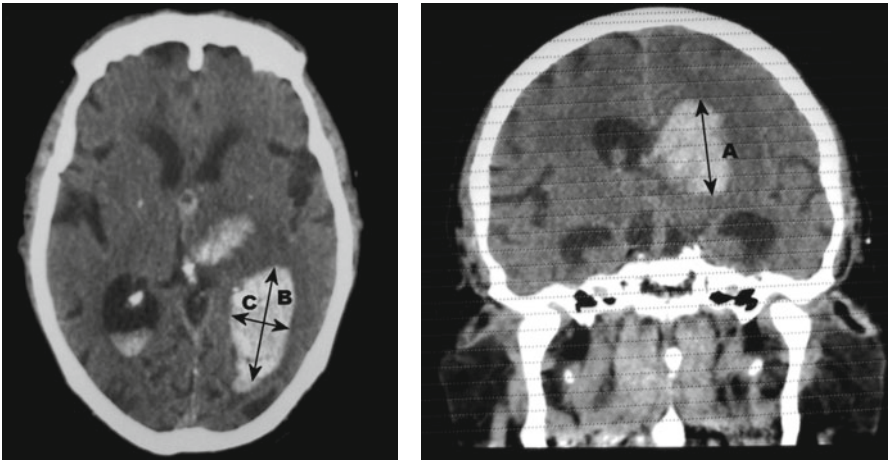


Fig. 2 – Calcul du volume d'une hémorragie intracrânienne par la mesure des trois diamètres par la formule $A \times B \times C/2$.

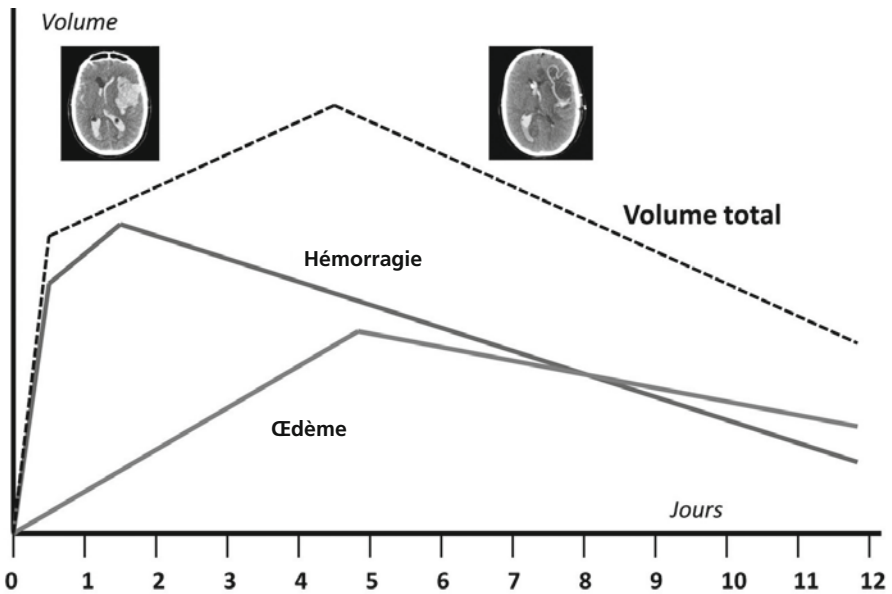


Fig. 3 – Dynamique de l'augmentation du volume de l'hémorragie et de l'œdème cérébral au cours du temps après un AVC hémorragique. La somme de ces volumes explique une augmentation de l'effet de masse au cours de la première semaine suivant l'AVC.

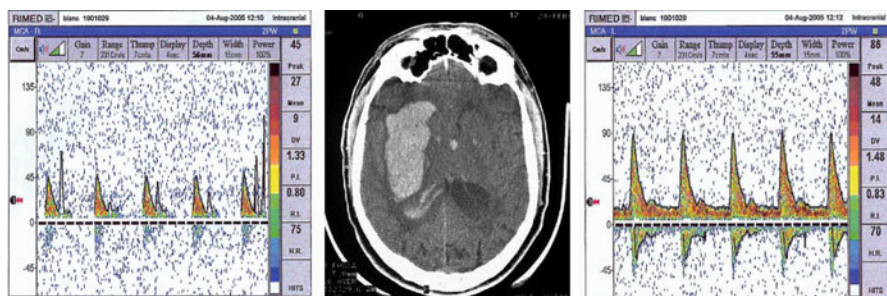


Fig. 4 – Doppler transcrânien à l'arrivée d'un patient souffrant d'un AVC hémorragique grave. Du côté gauche, le tracé est peu modifié et ne montre qu'un index de pulsatilité un peu augmenté. Du côté droit, il existe une perfusion de misère avec abolition de la vitesse diastolique. Dans ce cas, toute diminution de la pression de perfusion aboutirait à un arrêt circulatoire du côté de l'hémorragie et à une souffrance ischémique.

Prise en charge de l'hypertension intracrânienne

Chez les patients dans le coma, ou *a fortiori* ayant des signes d'engagement, la priorité est le contrôle de la pression intracrânienne (PIC). Par la suite, une question importante et non résolue est la pression de perfusion (PPC) optimale pour ces patients. Les recommandations nord-américaines sont de maintenir la PPC au-dessus de 60 mmHg, par analogie avec les recommandations chez les traumatisés crâniens. Une étude rétrospective récente chez 18 patients dans le coma montre qu'il existe une relation linéaire entre la PPC et la pression tissulaire en oxygène cérébrale (P_{tiO_2}). Le seuil statistique de PPC qui évitait l'hypoxie tissulaire dans cette série était de 80 mmHg. En outre, bien que la relation soit plus lâche, le risque de crise métabolique cérébrale (rapport lactate/pyruvate > 40 et glucose interstitiel cérébral < 0,7 mmol/L) était diminué pour des PPC élevées [39].

Le moyen le plus efficace de diminuer la PIC est la chirurgie, mais les indications chirurgicales sont toujours l'objet de vives controverses. Les indications du traitement chirurgical sont traitées plus loin dans cet ouvrage, mais un avis neurochirurgical est indispensable chez les patients ayant des troubles de la conscience et un hématome volumineux ou une hydrocéphalie.

Épilepsie après AVC hémorragique

Quatorze pour cent des patients font des crises d'épilepsie dans la semaine qui suit un AVC hémorragique [40]. L'incidence de l'état de mal épileptique est de 1 %. Dans la moitié des cas, ces crises sont isolées et surviennent

lors de la prise en charge. Le facteur de risque principal d'épilepsie est une localisation corticale de l'hémorragie. La présence de crises d'épilepsie n'a pas de retentissement sur la mortalité ni sur le pronostic fonctionnel à six mois. Dans une étude rétrospective avec un recul de deux ans, la fréquence de l'épilepsie était de 8 % [41]. La majorité des crises survenaient au cours du premier mois suivant l'AVC. Dans cette série de 243 patients, il n'y avait aucune épilepsie tardive chez les 9 patients qui avaient eu une crise lors de la prise en charge. Seuls 3 patients (1,2 %) souffraient d'épilepsie chronique. Ces données issues de la clinique sont en contradiction avec l'enregistrement EEG systématique des patients graves. Dans ces études, la fréquence des crises électriques est d'environ 30 %, la moitié au maximum ayant une traduction clinique [42, 43]. Il existe une tendance à l'aggravation du pronostic lorsque ces crises surviennent. Il existe peu de données sur l'intérêt d'une prophylaxie antiépileptique. Dans une étude, l'utilisation de la phénytoïne était associée à une fréquence plus élevée de fièvre et à un moins bon pronostic, indépendamment de la survenue de crises épileptiques [44]. Bien que l'on manque de données prospectives, il semble donc qu'une prophylaxie systématique ne soit pas justifiée. Le choix de l'agent antiépileptique reste à évaluer. Le lévétiracétam est en pratique souvent utilisé actuellement, plus en raison d'une bonne tolérance que d'une efficacité supérieure à celle des autres traitements.

Devenir à long terme

De nombreux facteurs pronostiques du devenir ont été publiés. Parmi ceux-ci figurent le score de Glasgow initial ou le score NIH, l'âge, le volume de l'hématome et sa localisation (infra- ou supra-tentorielle), la présence d'une hémorragie ventriculaire, les comorbidités et les troubles cognitifs antérieurs à l'AVC. Dans une série rétrospective de 162 patients dont un tiers avaient un score de Glasgow ≤ 8 à l'admission, 26 % des patients étaient indépendants trois mois après l'AVC [45]. Cette série a permis d'établir le score FUNC, qui était prédictif de la récupération fonctionnelle (tableau IV). Il est très probable qu'un certain nombre de décès après hémorragie cérébrale surviennent dans un contexte de limitation des soins. L'impact de cette attitude sur la mortalité n'est pas connu mais une attitude thérapeutique « agressive » au moins pendant les 48 premières heures est recommandée. Il est toujours temps secondairement de revoir avec la famille l'utilité des soins apportés sur le devenir du patient en fonction de l'évolution.

Tableau IV – Score FUNC prédictif d'indépendance fonctionnelle à trois mois (d'après).
Aucun patient avec un score ≤ 4 n'était indépendant, alors que 80 % de ceux avec un score de 11 l'étaient. Le pourcentage de patients indépendants à trois mois augmentait de 22 % à 47 % lorsque le score passait de 7 à 8.

Composante	Score FUNC
Volume de l'hémorragie (cm³)	
– < 30	4
– 30-60	2
– > 60	0
Âge (années)	
– < 70	2
– 70-79	1
– > 79	0
Localisation de l'hémorragie	
– Lobaire	2
– Profonde	1
– Sous-tentorielle	0
Score de Glasgow	
– > 8	2
– ≤ 8	0
Troubles cognitifs préexistants	
– Non	1
– Oui	0
Score FUNC total	0-11

Malgré une mortalité très élevée dans le premier mois après l'accident, les patients survivant à un AVC hémorragique récupèrent plus vite et mieux que les patients ayant souffert d'un AVC ischémique [46]. Ceci est particulièrement vrai dans les suites d'un AVC cérébelleux qui peut se compliquer d'un coma profond lié à une hydrocéphalie ou une compression du tronc cérébral, avec une très bonne récupération après résorption de l'hémorragie et de l'œdème. Enfin, 20 % des patients ont des symptômes de dépression mentale trois mois après un AVC hémorragique. Le risque de dépression est lié à l'importance du déficit fonctionnel, à l'âge et aux comorbidités. Ceci est à prendre en compte dès le séjour en réanimation lorsque celui-ci se prolonge en attente d'un transfert vers un centre de rééducation.

Conclusion

Malgré une mortalité élevée, certains patients peuvent avoir une très bonne récupération après un AVC hémorragique grave. Le danger lors de la prise en

charge est de présupposer des séquelles sévères et de ne pas mettre en œuvre l'ensemble des traitements. L'attitude au contraire devrait être, dans la mesure de ce qui est raisonnable, de traiter les patients au maximum des possibilités de la réanimation et de la chirurgie, de la même manière qu'un traumatisé crânien grave. Une antagonisation immédiate des anticoagulants et un contrôle agressif de la pression artérielle en l'absence d'hypertension intracrânienne sévère peuvent permettre de limiter l'étendue de l'hémorragie à la phase précoce. Un monitoring de la circulation ou du métabolisme cérébral est indiqué pour limiter le risque d'hypoxie tissulaire. Ceci justifie, dans un nombre important de cas, la prise en charge dans une structure neurochirurgicale. Malgré l'amélioration du pronostic à court terme, les patients souffrent souvent de séquelles sévères à la sortie de l'hôpital. Une évolution favorable ne peut pas se concevoir sans une prise en charge adaptée en rééducation. Les délais de transfert dans les centres étant souvent longs, la prévention des séquelles à long terme débute dès le séjour en réanimation.

Références

1. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS (2003) Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2: 43-53
2. Sudlow CL, Warlow CP (1997) Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *International Stroke Incidence Collaboration*. *Stroke* 28: 491-9
3. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, *et al.* (2001) Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 344: 1450-60
4. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB (1999) Racial differences in the incidence of intracerebral hemorrhage: effects of blood pressure and education. *Neurology* 52: 1617-21
5. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, *et al.* (2000) Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 342: 240-5
6. Ronning OM, Guldvog B, Stavem K (2001) The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70: 631-4
7. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S (2005) Long term survival after primary intracerebral haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76: 1534-8
8. Diringer MN, Edwards DF (2001) Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 29: 635-40
9. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, *et al.* (2005) Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 36: 1881-5
10. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V (1986) Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 17: 1078-83
11. Mayer SA, Rincon F (2005) Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 4: 662-72
12. Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinen T, Kunnamo I (1992) Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55: 1121-4
13. Franke CL, de Jonge J, van Swieten JC, *et al.* (1990) Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. *Stroke* 21: 726-30

14. He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ (1998) Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama* 280: 1930-5
15. Hart RG, Benavente O, Pearce LA (1999) Increased risk of intracranial hemorrhage when aspirin is combined with warfarin: a meta-analysis and hypothesis. *Cerebrovasc Dis* 9: 215-7
16. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA (1999) Risk of primary intracerebral haemorrhage associated with aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs: case-control study. *BMJ* 318: 759-64
17. Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, *et al.* (2004) The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. *Arch Intern Med* 164: 880-4
18. Oden A, Fahlen M (2002) Oral anticoagulation and risk of death: a medical record linkage study. *BMJ* 325: 1073-5
19. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, *et al.* (2005) Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med* 352: 1305-16
20. Sloan MA, Price TR, Petito CK, *et al.* (1995) Clinical features and pathogenesis of intracerebral hemorrhage after rt-PA and heparin therapy for acute myocardial infarction: the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II Pilot and Randomized Clinical Trial combined experience. *Neurology* 45: 649-58
21. Schellinger P, Fiebach J, Mohr A, *et al.* (2001) Thrombolytic therapy for ischemic stroke-A review. Part I-Intravenous thrombolysis. *Crit Care Med* 29: 1812-8
22. Larrue V, von Kummer RR, Muller A, Bluhmki E (2001) Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a secondary analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II). *Stroke* 32: 438-41
23. Sansing LH, Messe SR, Cucchiara BL, *et al.* (2009) Prior antiplatelet use does not affect hemorrhage growth or outcome after ICH. *Neurology* 72: 1397-1402
24. Naidech AM, Jovanovic B, Liebling S, *et al.* (2009) Reduced platelet activity is associated with early clot growth and worse 3-month outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 40: 2398-2401
25. Lauer A, Schlunk F, Van Cott EM, *et al.* (2011) Antiplatelet pretreatment does not increase hematoma volume in experimental intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 31: 1736-42
26. Ahrens I, Lip GY, Peter K (2011) What do the RE-LY, AVERROES and ROCKET-AF trials tell us for stroke prevention in atrial fibrillation? *Thromb Haemost* 105: 574-8
27. Rosencher N, Bellamy L (2009) [Dabigatran (Pradaxa): efficacy and safety]. *Ann Fr Anesth Reanim* 28: S15-22
28. Stead LG, Jain A, Bellolio MF, *et al.* (2010) Emergency Department hyperglycemia as a predictor of early mortality and worse functional outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 13: 67-74
29. Liu J, Gao BB, Clermont AC, *et al.* (2011) Hyperglycemia-induced cerebral hematoma expansion is mediated by plasma kallikrein. *Nat Med* 17: 206-10
30. Nieswandt B, Stoll G (2011) Sugar rush bleeds the brain. *Nat Med* 17: 161-2
31. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, *et al.* (2001) The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 32: 891-7
32. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, *et al.* (1998) Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke* 29: 1799-1801
33. Brott T, Broderick J, Kothari R, *et al.* (1997) Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 28: 1-5
34. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, *et al.* (1996) Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 27: 1783-7

35. Fogelholm R, Avikainen S, Murros K (1997) Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 28: 1396-1400
36. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, *et al.* (2004) Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke* 35: 1364-7
37. Moon JS, Janjua N, Ahmed S, *et al.* (2008) Prehospital neurologic deterioration in patients with intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 36: 172-5
38. Marti-Fabregas J, Belvis R, Guardia E, *et al.* (2003) Prognostic value of Pulsatility Index in acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 61: 1051-6
39. Ko SB, Choi HA, Parikh G, *et al.* (2011) Multimodality monitoring for cerebral perfusion pressure optimization in comatose patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 42: 3087-92
40. De Herdt V, Dumont F, Henon H, *et al.* (2011) Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome. *Neurology* 77: 1794-1800
41. Yang TM, Lin WC, Chang WN, *et al.* (2009) Predictors and outcome of seizures after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Clinical article. J Neurosurg* 111: 87-93
42. Claassen J, Jette N, Chum F, *et al.* (2007) Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 69: 1356-65
43. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, *et al.* (2003) Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 60: 1441-6
44. Naidech AM, Garg RK, Liebling S, *et al.* (2009) Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 40: 3810-5
45. Rost NS, Smith EE, Chang Y, *et al.* (2008) Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke* 39: 2304-9
46. Kelly PJ, Furie KL, Shafqat S, *et al.* (2003) Functional recovery following rehabilitation after hemorrhagic and ischemic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 84: 968-72

Hémorragies méningées

G. Audibert, A. Bauman, A.-L. Derelle, P.-M. Mertes

L'hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne (HSA) représente 1 à 5 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux, mais avant 35 ans, cette proportion passe à 50 % [1]. Par conséquent, d'un point de vue économique, elle engendre une perte de productivité importante. En effet, les patients qui en sont atteints sont relativement jeunes et la maladie peut laisser des séquelles neurologiques significatives : la moitié des survivants souffrent de troubles cognitifs, et seulement un tiers réoccuperont le même emploi [2]. Ceci justifie donc un intérêt soutenu pour cette pathologie, notamment pour ses formes les plus graves.

Épidémiologie

Incidence générale

La plupart des HSA sont la conséquence d'une rupture d'un anévrisme intracrânien. Ceux-ci sont des lésions fréquentes dans la population générale. À partir d'études autopsiques, leur prévalence est estimée entre 1 et 5 % de

G. Audibert (✉), Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital central, CHU Nancy, 29 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54000 Nancy

A. Bauman, Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital central, CHU Nancy, 29 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54000 Nancy

A.-L. Derelle, Service de Neuroradiologie, Hôpital central, CHU Nancy, 29 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54000 Nancy

P.-M. Mertes, Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital central, CHU Nancy, 29 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54000 Nancy

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*. ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

la population. Ces anévrismes sont souvent de petite taille et une HSA ne se produit que dans 20 à 50 % des cas [3]. Les anévrismes non rompus ont un risque de rupture variant avec leur taille : de 0,05 % par an pour les anévrismes de diamètre < 10 mm, ce risque atteint 6 % par an pour les anévrismes géants (diamètre > 25 mm). Après un premier épisode d'HSA, le risque est multiplié par 10 [4].

L'incidence de l'HSA varie de manière large selon les régions du monde où elle est observée. Les données les plus fiables proviennent du projet MONICA relatif à l'épidémiologie des maladies cardiovasculaires. Un volet de ce projet a permis de rapporter les données de 3 368 patients atteints d'HSA provenant de l'observation de 36 millions de personnes, habitant 11 pays différents, âgées de 25 à 64 ans. L'incidence varie d'un facteur 10, allant de 2/100 000 habitants en Chine à 22,5/100 000 habitants en Finlande [5]. Ces chiffres intègrent les patients qui décèdent avant d'accéder aux soins, cette mortalité précoce étant estimée à 10 %. À l'exception de la Chine, toutes les populations étudiées étaient de race blanche. Concernant la France, le registre des accidents vasculaires cérébraux (AVC) de Dijon fournit une estimation d'incidence assez basse à 2,8/100 000 habitants [6]. L'incidence augmente avec l'âge jusqu'à 50 ans puis se stabilise.

Dans l'étude du projet MONICA, la mortalité à 28 jours s'élève à 42 %. Elle survient précocement dans la maladie, avec un tiers des décès au cours des 24 premières heures et 70 % au cours de la première semaine. La mortalité varie d'un pays à l'autre et, en Europe de l'Ouest où les chiffres sont les plus faibles, la mortalité à J28 varie de 26 % en Suède à 39 % en Finlande.

L'épidémiologie des AVC évolue avec le temps. En effet, une étude anglaise qui s'est intéressée à la période 1981-2004, a rapporté une réduction importante de l'incidence des AVC ischémiques et des hématomes intracérébraux, en relation avec une réduction de la consommation de tabac, un meilleur traitement de l'hypertension artérielle et des dyslipidémies et une utilisation plus large des antiagrégants plaquettaires. Il n'en allait pas de même pour l'HSA, dont l'incidence ne semblait pas modifiée au cours du temps [7]. Cette stabilité globale pourrait cacher des disparités. Dans une étude suédoise portant sur la période 1985-2000, était notée une réduction significative d'incidence chez les hommes (de 17,5 à 10,9/100 000 habitants) alors qu'il n'y avait aucune modification chez les femmes (de 20,0 à 19,5/100 000 habitants) [8].

Incidence selon la localisation

Les anévrismes se développent aux niveaux des bifurcations des artères de la base du crâne, à partir d'un défaut de la couche musculaire moyenne de la media de la paroi artérielle. Les fréquences des différentes localisations sont mentionnées dans le tableau I.

Tableau I – Répartition des anévrismes intracrâniens selon leur localisation vasculaire (d'après [3]).

Localisation vasculaire	Taux de répartition
Artère communicante antérieure	30 %
Artère communicante postérieure	24 %
Artère cérébrale moyenne	20 %
Artère carotide interne	7,5 %
Tronc basilaire	7 %
Artère péricalleuse	4 %
Artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)	3,5 %
Autres	4 %

Incidence selon la taille

Une méta-analyse de 12 études a fourni une estimation de la répartition des anévrismes intracrâniens selon leur taille (tableau II) [9]. On constate que plus de 90 % des anévrismes ont une taille inférieure à 10 mm. À noter qu'un anévrisme est dit géant au-delà d'une taille de 25 mm.

Tableau II – Répartition des anévrismes intracrâniens selon leur taille (d'après [10]).

Taille (mm)	Nombre (n = 356)	% (IC 95 %)
< 6	257	72 (68-77)
6-10	74	21 (17-25)
11-20	23	6,5 (4,1-9,5)
> 20	2	0,8 (0,09-2,80)

Facteurs de risque

L'HSA est une maladie à prédominance féminine, la proportion de femmes se situant autour de 60 à 70 % [3, 4]. Une méta-analyse a fait le point sur les principaux facteurs de risque d'HSA [11]. Ce travail, regroupant environ 4 000 patients, a confirmé le rôle prépondérant du tabac (risque d'HSA multiplié par 3), de l'hypertension artérielle (risque multiplié par 2,5) et à un degré moindre d'une consommation d'alcool supérieure à 150 g/semaine (risque multiplié par 1,5). Le rôle protecteur du diabète était également mis en évidence sans qu'une explication physiopathologique puisse être avancée. Cependant, cet effet protecteur du diabète était également retrouvé dans une autre étude non incluse dans la méta-analyse [12].

Prédisposition

L'HSA est une maladie sporadique dans 90 % des cas [10]. Cependant, un antécédent d'HSA chez un parent au premier degré multiplie par 6 le risque d'HSA [13]. Ce risque s'entend pour la durée moyenne d'une vie (arbitrairement fixée à 70 ans), et le risque de présenter une HSA dans les 10 ans suivant le cas index ne diffère pas significativement de celui de la population générale [14]. La stratégie de dépistage par angio-IRM des parents au premier degré de 160 patients ayant présenté une HSA a été évaluée. Chez 626 parents, 25 anévrismes (4 %) ont été dépistés. Le risque de séquelles neurologiques postopératoires était supérieur à l'augmentation de l'espérance de vie [15]. Un dépistage éventuel n'est donc préconisé que pour les familles dans lesquelles au moins deux parents au premier degré sont atteints. Dans les formes familiales, les anévrismes sont le plus souvent multiples et de grande taille [16]. Dans ce cas, l'HSA se produit chez des patients plus jeunes et elle a un pronostic plus mauvais que dans les formes sporadiques [17].

L'HSA est une complication fréquente de la polykystose rénale, maladie dont le gène causal a été récemment identifié. Chez ces patients, l'anévrisme siège le plus souvent sur l'artère cérébrale moyenne et il est plus fréquemment de taille supérieure à 10 mm [18]. Des antécédents familiaux d'HSA sont identifiés chez 40 % des patients polykystiques, ce qui justifie un dépistage systématique des parents au premier degré dès le premier épisode d'HSA dans cette population [10].

Il est habituellement rapporté une association entre maladie d'Ehlers-Danlos et anévrisme intracrânien. Dans une série de 131 patients décédés de cette maladie, la cause du décès était une HSA dans 7 % des cas [19]. Le lien entre les deux pathologies pourrait être un déficit dans la synthèse du collagène.

Présentation clinique

Le mode de début caractéristique de l'HSA est la céphalée intense à début brutal, dite « horaire » (le patient est capable de mentionner l'heure exacte de début). Cette céphalée est isolée chez un tiers des patients avec HSA [20]. Parmi les patients présentant une céphalée à début brutal, de 12 à 40 % ont effectivement une HSA [21, 22]. Chez 20 à 50 % des patients avec HSA, la céphalée a été précédée dans les semaines ou les jours antérieurs par un épisode analogue mais résolutif, appelé « céphalée sentinelle » ou « épistaxis méningée » [23]. Ceci n'est pas pathognomonique de l'HSA. Chez les patients avec HSA, les vomissements et la perte de conscience sont présents dans 69 et 28 % des cas, mais peuvent être retrouvés quoique plus rarement après des céphalées bénignes. Les crises convulsives, présentes chez une minorité de patients (6 à 15 %) semblent plus caractéristiques de l'HSA [21, 24, 25]. La raideur de nuque, présente chez 70 % des patients, peut mettre plusieurs heures à s'installer et peut donc manquer lors de l'examen initial. Une atteinte de la III^e paire crânienne

est décrite chez 10 à 15 % des patients avec HSA. Elle est le plus souvent en rapport avec la rupture d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure. Elle se manifeste plus souvent par une mydriase que par une paralysie oculomotrice. L'HSA peut s'accompagner d'une hémorragie intraoculaire, le plus souvent du vitré, constituant alors un syndrome de Terson [26]. Ce syndrome est rencontré plus volontiers au cours des HSA de haut grade et s'associe alors à un mauvais pronostic.

Parmi les patients avec HSA ayant une céphalée isolée, l'erreur diagnostique atteint 30 %. Les diagnostics erronés sont, par ordre de fréquence décroissante : céphalée bénigne ou migraine, méningite, grippe, AVC ischémique, crise hypertensive, cause cardiaque (dont infarctus myocardique), sinusite, cause psychiatrique [23]. Les HSA peuvent être classées selon leur gravité clinique. La plus ancienne classification est celle de Hunt et Hess mais sa reproductibilité inter-observateurs est médiocre. Elle devrait être remplacée par la classification de la *World Federation of Neurological Surgeons* (WFNS), basée sur le score de Glasgow et la présence d'un déficit moteur (tableau III) [27].

Tableau III – Classification WFNS (d'après [28]).

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur	Mauvaise évolution à 6 mois (%)
I	15	Absent	13
II	13-14	Absent	20
III	13-14	Présent	42
IV	7-12	Présent ou absent	51
V	3-6	Présent ou absent	68

À partir de cette classification, une forme grave d'HSA est définie par un grade III à V. Ces formes graves représentent un tiers des patients hospitalisés et doivent impérativement être admises en réanimation. Cependant, les grades IV et V regroupent des patients de gravité très différente dont le pronostic est très variable. À partir d'une étude prospective de 160 patients en grade IV-V, il a été récemment proposé une classification en quatre groupes permettant une meilleure relation avec le pronostic [29]. Les patients de grades I et II doivent être admis dans des secteurs proches d'un service de neurochirurgie capable de prendre en charge une complication éventuelle.

Diagnostic paraclinique

Le diagnostic positif repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Le plus souvent, la présence d'une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens est évidente. Le sang est alors

volontiers localisé au niveau des citernes de la base du crâne, dans les scissures interhémisphériques ou sylviennes (à la différence de l'HSA traumatique plus souvent présente dans les scissures corticales). De plus, le scanner permet de mettre en évidence des complications : hydrocéphalie, hématome intraparenchymateux, oedème cérébral. Parfois, une image directe de l'anévrisme est visualisée, en particulier quand il est calcifié ou de grande taille. Il existe plusieurs classifications tomodensitométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie. La plus utilisée est l'échelle modifiée de Fisher, qui permet la prédiction du risque secondaire d'infarctus cérébral [30] (tableau IV). Parfois, le diagnostic peut être plus difficile en cas d'HSA de faible abondance localisée. Le scanner cérébral est normal dans 3 à 5 % des cas d'HSA.

Tableau IV – Classification de Fisher modifiée (d'après [30]).

Grade	Critères	Proportion de patients (%)	Infarctus cérébral (%)
0	Pas d'HSA ou d'HV	5	0
1	HSA mince, pas d'HV dans les ventricules latéraux	30	6
2	HSA mince, HV dans les ventricules latéraux	5	14
3	HSA épaisse, pas d'HV dans les ventricules latéraux	43	12
4	HSA épaisse, HV dans les ventricules latéraux	17	28

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne ; HV : hémorragie ventriculaire.

Le diagnostic de l'origine de l'HSA est actuellement réalisé par angioscanner. Cet examen d'interprétation délicate doit être réalisé dans un service de radiologie expérimenté. Il permet de localiser l'anévrisme, d'en mesurer la taille du sac et du collet et d'étudier les rapports vasculaires par une reconstruction tridimensionnelle. La précision et la sensibilité de l'examen sont maintenant devenues suffisantes pour décider du choix thérapeutique. Cependant, la sensibilité de l'angioscanner est insuffisante pour les anévrismes de petit diamètre, notamment < 3 mm [31]. Le recours à l'angiographie devient alors nécessaire. Celle-ci peut également ne pas mettre en évidence d'anévrisme du fait du spasme vasculaire ou de la présence d'un hématome. La règle est alors la répétition de l'examen après huit jours.

La ponction lombaire n'a aucune indication lorsque le diagnostic d'HSA est réalisé à l'aide du scanner cérébral. Elle ne doit jamais être entreprise avant lui. Elle est indiquée chez un patient chez lequel la suspicion clinique d'HSA est forte et dont le scanner cérébral est normal. La présence de sang est alors évocatrice, mais peut être difficile à distinguer d'une ponction traumatique. La

présence de liquide xanthochromique affirme le diagnostic mais cet aspect ne peut être retrouvé avant un délai de 12 heures après la survenue de l'HSA ; il persiste en revanche plusieurs jours.

Traitement à la phase aiguë

Complications cardiorespiratoires précoces

L'œdème pulmonaire neurogénique (OPN) est retrouvé chez 2 à 6 % des patients à la phase initiale de l'HSA [32]. Le mécanisme est le plus souvent hydrostatique, en rapport avec l'intense vasoconstriction veineuse et artérielle consécutive à la libération massive de catécholamines lors de l'hypertension intracrânienne initiale. L'OPN peut être associé à une atteinte myocardique ou non. L'insuffisance respiratoire s'amende le plus souvent en 72 heures sous ventilation avec pression positive de fin d'expiration, mais les formes graves nécessitent le recours à des techniques plus agressives, telles que le NO inhalé ou la ventilation en décubitus ventral. La correction de l'hypoxémie est une priorité de réanimation, mais elle doit être la plus rapide possible pour ne pas retarder excessivement le traitement du sac anévrysmal. Les atteintes cardiaques au cours de l'HSA sont également la conséquence de l'hyperactivité sympathique initiale. Les manifestations sont très variables. Les anomalies de l'ECG à type de troubles de la repolarisation (inversion de l'onde T, sus- ou sous-décalage du segment ST) sont identifiées chez 30 % des patients [33]. L'allongement de QT est plus rare mais favorise l'apparition de troubles du rythme diagnostiqués chez 4 % des patients [34]. Les anomalies ECG sont diffuses et plus fréquentes en cas d'atteinte neurologique sévère. Une élévation des enzymes cardiaques est relevée chez 12 [35] à 50 % [36] des patients. La troponine I est anormale chez environ 30 % d'entre eux [33, 35, 37, 38]. Son élévation est corrélée à la gravité clinique initiale de l'HSA [37]. La coronarographie lorsqu'elle est réalisée est normale, confirmant bien la relation entre nécrose de cellules myocardiques et élévation des catécholamines endogènes [39]. Le BNP est également libéré en phase aiguë de l'HSA et son élévation est liée à celle de la troponine I, à l'existence d'anomalies segmentaires de contraction ventriculaire et à une fraction d'éjection < 50 % [40]. L'élévation de la troponine I et celle du BNP sont toutes deux associées à la mortalité, mais seule la troponine est associée à une mauvaise évolution neurologique (puissance statistique peut-être insuffisante pour le BNP) [33]. La réalisation d'une échocardiographie est vivement conseillée à la phase aiguë [41]. Des anomalies de contraction sont observées chez 13 % des patients et une baisse de fraction d'éjection < 50 % chez 15 % d'entre eux [42]. Une des caractéristiques de cette complication est son caractère diffus, non limité à un seul territoire coronaire. Ces anomalies récupèrent le plus souvent en quelques jours, mais pourraient être prédictives d'ischémie cérébrale retardée [36].

En cas de dysfonction myocardique, le monitoring du débit cardiaque doit être envisagé, mais aucune technique ne présente d'avantage particulier [41]. De même, la volémie doit être monitorée sans supériorité d'une technique sur une autre. Le traitement des complications cardiaques graves est celui de l'insuffisance cardiaque aiguë, privilégiant les agents inotropes. Le contrôle hémodynamique peut retarder le traitement du sac anévrysmal.

Resaignement et hydrocéphalie

Le risque de resaignement, peu prévisible et aux conséquences catastrophiques, justifie un traitement précoce de l'anévrisme. D'environ 4 % dans les 24 premières heures, ce risque décroît ensuite de jour en jour pour atteindre globalement 25 % pour les deux premières semaines. Le risque est plus élevé pour les anévrismes de grande taille, par majoration de la tension pariétale. Les à-coups hypertensifs sont également un facteur favorisant, qu'ils soient naturels ou la conséquence d'un geste thérapeutique (intubation) ou douloureux.

Une hydrocéphalie apparaît chez 20 % des patients. Elle est le plus souvent aiguë, présente dès l'admission ou survenant dans les 48 premières heures. Le principal facteur de risque est la présence d'une hémorragie intraventriculaire. Par ailleurs, la rupture étant favorisée par les variations brutales de pression transmurale, le drainage d'une hydrocéphalie aiguë doit toujours être prudent (sans que cela remette en cause l'indication de dérivation).

Épilepsie

La fréquence des crises comitiales après HSA varie de 6 à 10 % [43]. Une grande partie des crises se produit pendant les premières heures de l'HSA, éventuellement avant l'hospitalisation. Aucune étude n'a pu établir l'intérêt d'un traitement anticomitial prophylactique. Celui-ci pourrait être discuté en présence de facteurs de risque tels qu'un hématome parenchymateux, un hématome sous-dural, un infarctus ou un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne [43, 44].

Contrôle de la température

Après HSA, une hyperthermie est habituellement définie comme une température centrale supérieure à un seuil de 37,5 à 38 °C [45]. La fièvre est fréquente après HSA, particulièrement chez les patients avec HSA de haut grade. Cette hyperthermie est un facteur indépendant de mortalité et de morbidité après HSA [46]. En revanche, l'intérêt du contrôle de la fièvre n'est pas établi. La prescription d'antipyrétique est communément admise mais elle est peu efficace. L'utilisation de dispositifs de refroidissement de surface est alors recommandée, notamment chez les patients à risque de complications ischémiques cérébrales [41].

Traitement du sac anévrysmal

Traitement chirurgical

Il débute par la réalisation d'une craniotomie large. Une dissection microchirurgicale va permettre d'exposer l'artère porteuse et son anévrysme de manière à permettre l'application d'un clip sur le sac anévrysmal, sans occlure l'artère. La dissection nécessite la mise en place d'écarteurs responsables d'une chute du débit sanguin local, dont la pression doit être régulièrement relâchée pour éviter une ischémie. Une rupture peropératoire survient dans 7 à 10 % des cas. La mise en place de clips temporaires peut faciliter la dissection. La durée du clampage ne doit pas excéder 20 minutes, sous peine d'une altération du pronostic neurologique à 3 mois [47]. Le rôle de l'anesthésiste est essentiel pour obtenir une détente cérébrale par le biais d'une anesthésie assurant une pression artérielle stable, notamment lors des stimuli douloureux (laryngoscopie, mise sur têtère à pointe, incision du cuir chevelu). En cas de turgescence cérébrale, la prescription de mannitol 20 % est souvent rapidement efficace.

Traitement endovasculaire

Le cathétérisme cérébral est réalisé à partir d'une artère périphérique, le plus souvent l'artère fémorale. À partir du cathéter porteur, un microcathéter est monté au contact de l'anévrysme dans lequel sont alors déployées de petites spires en platine ou *coils*. D'abord réservée aux anévrysmes à collet étroit (diamètre du collet inférieur au diamètre du sac), la technique s'est étendue à des anévrysmes de morphologie moins favorable grâce au développement de techniques de remodeling et des prothèses endovasculaires. La réalisation de cette technique suppose une anticoagulation systémique importante, basée sur l'administration d'un bolus d'héparine de 50 à 100 UI/kg, le plus souvent suivi d'une perfusion pour obtenir un temps de coagulation globale (ACT) entre 250 et 300 secondes (normale : 13-160 secondes) [48]. Le risque de rupture anévrysmale au cours de la procédure est évalué à 4 % [49]. Dans cette éventualité, la seule stratégie est de poursuivre pour sécuriser au plus vite la brèche par voie endovasculaire. Le saignement peut être à l'origine d'une hydrocéphalie obstructive et nécessiter la mise en place urgente d'une dérivation ventriculaire externe : ceci implique la neutralisation immédiate de l'activité de l'héparine par l'administration de protamine. Le risque de complications thrombotiques au cours de la procédure est estimé entre 3 et 8 % [50, 51]. Selon sa situation et sa morphologie, le thrombus peut faire l'objet d'une thrombectomie mécanique. On peut aussi faire appel à un traitement thrombolytique tel que l'activateur tissulaire du plasminogène (altéplase, Actilyse®), ou à un antiagrégant plaquettaire puissant (abciximab, Reopro®). Lorsqu'il existe une indication de drainage ventriculaire du fait d'une hydrocéphalie aiguë liée à l'HSA, la dérivation doit être posée avant la procédure neuroradiologique, pour réduire le risque de survenue d'un hématome sur le trajet du cathéter de dérivation.

Choix de la stratégie de traitement

L'occlusion de l'anévrisme par voie endovasculaire s'est imposée comme la modalité de traitement la plus habituelle. Cette pré-éminence a été établie à la suite de l'étude randomisée ISAT qui a inclus 2 143 patients. La plupart des patients était en bon grade clinique (WFNS ≤ 2), porteurs d'un anévrisme de petite taille (< 10 mm) de la circulation antérieure. À un an, le risque de mauvaise évolution (décès ou dépendance) était de 23,7 % après *coiling* contre 30,6 % après *clipping*, soit une réduction du risque relatif de 24 % (IC 95 % = 12-33) [52]. Les conclusions de l'étude ne s'appliquent ni aux patients âgés de plus de 70 ans ni aux patients avec un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne, sous-représentés dans l'étude. Lorsque l'HSA est compliquée d'un hématome intracérébral significatif, un traitement chirurgical est le plus souvent entrepris, pour permettre à la fois l'évacuation de l'hématome et le traitement du sac anévrisimal.

La chirurgie doit être réalisée dans les trois jours qui suivent la rupture, idéalement dans les premières 24 heures [53, 54]. Il convient d'éviter d'entreprendre une chirurgie entre le quatrième et le dixième jour, période qui expose aux plus mauvais résultats. De même, le traitement endovasculaire doit être entrepris au cours des trois premiers jours qui suivent la rupture.

Vasospasme et ischémie cérébrale

Après HSA anévrismale, un vasospasme angiographique est retrouvé dans 30 à 70 % des cas, débutant classiquement entre le troisième et le cinquième jour, avec un rétrécissement maximum de la lumière vasculaire entre le cinquième et le quatorzième jour, et une résolution progressive en deux à quatre semaines. Plus rarement, le vasospasme est très précoce, révélant parfois l'HSA anévrismale [55], ou tardif, débutant après le quatorzième jour. Dans environ 30 à 40 % des cas, le vasospasme entraîne un déficit neurologique ischémique différé (DNID) évoluant vers un infarctus cérébral séquellaire définitif dans la moitié des cas. Dans certains cas, une prédisposition génétique à l'apparition d'un vasospasme a pu être mise en évidence [56]. Plusieurs facteurs de risque de vasospasme ont été suspectés. Parmi ceux-ci, le sexe féminin, la gravité clinique (mesurée par le score WFNS), la localisation du sang dans la vallée sylvienne, l'âge inférieur à 50 ans n'ont pas été confirmés. Si le tabagisme et l'hyperglycémie [57] semblent avoir un rôle plus documenté, c'est l'importance de l'HSA, évaluée soit par le score scanographique de Fisher modifié [58] soit par le score radiologique d'Hijdra [59], qui paraît être le facteur le plus déterminant [60].

Les signes cliniques varient de la simple fièvre à la confusion ou à l'apparition d'un déficit moteur ou d'une aphasie. Dans une série rétrospective de 143 patients avec HSA, 39 % des patients présentaient une ischémie cérébrale identifiée par scanner cérébral ; on notait un déficit neurologique chez 20 % du total des patients et une confusion chez 13 % [61].

Le mécanisme déclenchant du vasospasme est la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Des produits du métabolisme de l'hémoglobine semblent activer certaines voies : augmentation de l'endothéline, réduction de la production de NO, stress oxydant exercé sur les cellules musculaires lisses des vaisseaux, formation d'acide hydroxyecosatétraénoïque (20-HETE) à partir de l'acide arachidonique [62]. Cependant, les points de réflexion actuels s'appuient sur la discordance fréquente entre l'imagerie du vasospasme et les signes cliniques neurologiques [54, 63]. La première idée est que le vasospasme n'implique pas seulement les artères cérébrales de gros calibre mais aussi les artères distales (calibre jusqu'à 200 μm), non visualisées en angiographie conventionnelle [62, 64]. La seconde idée est que l'ischémie cérébrale peut être la conséquence d'événements non liés au vasospasme, notamment l'hypertension intracrânienne aiguë initiale et la formation de microthrombi [65]. L'inflammation pourrait également contribuer à l'ischémie cérébrale secondaire. Une dernière idée, la plus récente, évoque le rôle de la dépression corticale propagée (*cortical spreading depression*). Il s'agit d'ondes de dépolarisation corticales qui, par le biais d'une action astrocytaire et microgliale, pourraient être responsables de vasoconstriction des artères de petit calibre, entraînant la survenue d'infarctus corticaux [62, 66]. Cet enchaînement est parfaitement identifié sur le plan expérimental, mais sa réalité clinique n'a pas encore été confirmée. Si ces nouvelles hypothèses physiopathologiques se vérifiaient, les conséquences diagnostiques et thérapeutiques seraient majeures.

Le doppler transcrânien est utilisé pour dépister l'apparition d'un vasospasme. Sa sensibilité et sa spécificité sont controversées et ne semblent satisfaisantes que pour l'artère cérébrale moyenne [67]. Une vitesse moyenne dans l'artère cérébrale moyenne supérieure à 120 cm/seconde correspond au seuil de vasospasme, mais la spécificité ne devient satisfaisante que pour un seuil supérieur à 200 cm/seconde : le vasospasme est alors considéré comme sévère [68]. L'index de Lindegaard (rapport des vitesses moyennes de l'artère cérébrale moyenne sur celles de l'artère carotide interne cervicale homolatérale) > 5 est considéré comme un bon indice de vasospasme. Cependant les performances du doppler transcrânien sont jugées insuffisantes pour qu'il soit considéré comme un standard dans les dernières recommandations [44]. L'examen de référence pour le diagnostic de vasospasme reste l'artériographie cérébrale, qui a l'inconvénient d'être trop sensible (le taux de vasospasme angiographique est toujours supérieur à celui de vasospasme symptomatique) mais l'avantage de permettre le traitement endovasculaire. Le scanner cérébral peut contribuer au diagnostic de vasospasme selon ses deux modalités récentes d'injection. L'angioscanner permet une évaluation anatomique du vasospasme avec une excellente spécificité, particulièrement pour le vasospasme sévère (réduction du vasospasme $> 75\%$) [69]. Le scanner de perfusion permet d'estimer la perfusion du parenchyme par la mesure du temps de transit moyen (TTM) qui entre dans le calcul du débit sanguin cérébral [70, 71] (fig. 1). L'allongement du TTM (au-delà de 6,4 secondes) et la baisse du débit sont reliés au risque de développer une

ischémie cérébrale [41]. La mise en évidence d'une ischémie par un scanner de perfusion réalisé dans les trois premiers jours de l'HSA pourrait permettre de prédire la survenue d'une ischémie cérébrale retardée [72]. Ces résultats sont encore préliminaires mais prometteurs. L'IRM peut elle aussi permettre d'évaluer les régions à risque d'ischémie en faisant appel à des séquences en diffusion (fig. 2) [73]. Comme lors d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques, l'existence d'un *mismatch* diffusion-perfusion peut être utilisée pour décider une intervention neuroradiologique [74].

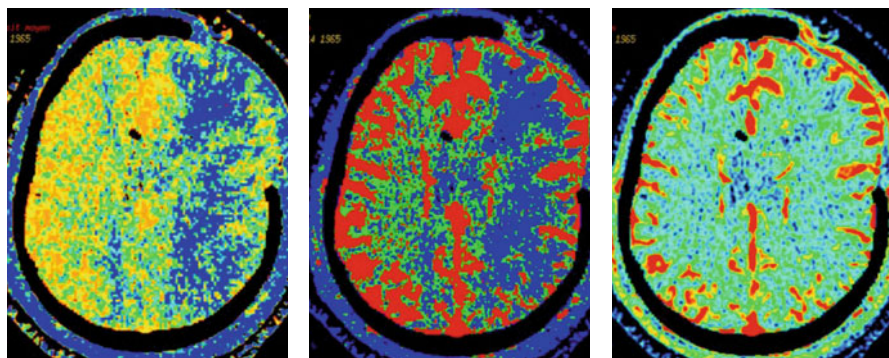


Fig. 1 – Scanner de perfusion au cours du vasospasme de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. A) Image de temps de transit moyen (allongement de 200 % à gauche). B) Débit sanguin cérébral (diminution de 45 %). C) Volume sanguin cérébral conservé. L'ensemble est en faveur d'une hypoperfusion du territoire sylvien gauche sans lésion ischémique constituée visible.

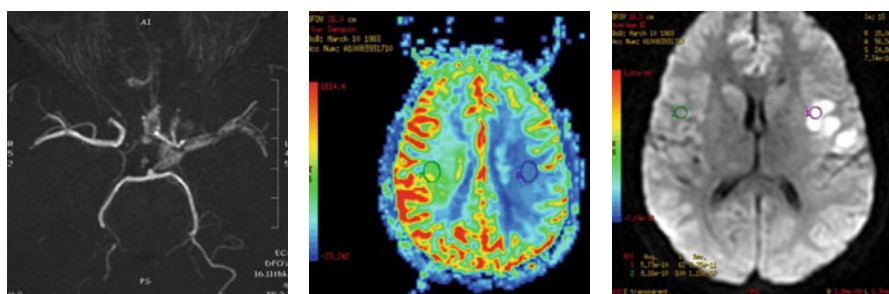


Fig. 2 – Angio-IRM mettant en évidence un vasospasme de l'artère cérébrale moyenne gauche. A) Séquence TOF : réduction de calibre de l'artère cérébrale moyenne, avec image directe de l'hémorragie sous-arachnoïdienne autour de l'artère. B) Séquence de perfusion : noter l'hypoperfusion importante de l'hémisphérique gauche (en bleu). C) Séquence en diffusion : noter la taille beaucoup plus faible de la zone d'hypersignal temporelle gauche.

L'ischémie cérébrale peut également être quantifiée par le dosage plasmatique de la protéine S100 bêta. La moyenne de la valeur des 15 premiers jours après HSA (et non la valeur initiale) est corrélée au devenir des patients à 12 mois dans une série prospective de 109 patients avec HSA [75].

La prévention du vasospasme repose sur un traitement par nimodipine par voie orale pendant 21 jours. Ceci constitue un standard de soin récemment confirmé [44]. Le recours à la voie veineuse peut être légitime chez le patient comateux, mais cette voie d'administration expose le patient à un risque accru d'hypotension artérielle. La prescription de statines *de novo* a été proposée dans la prévention du vasospasme à la suite de deux études randomisées de faible effectif. Dans une étude randomisée de 39 patients avec vasospasme angiographique, la simvastatine (80 mg/j pendant 14 jours) permettait la réduction des signes cliniques de vasospasme [76]. La même année, dans une seconde étude randomisée de 80 patients avec HSA, la pravastatine (40 mg/j pendant 14 jours) permettait une réduction de l'ischémie cérébrale retardée de 30 à 5 % ($p < 0,001$) et de la mortalité de 20 à 5 % ($p = 0,04$) [77]. Par ailleurs, une étude rétrospective suggérait que les utilisateurs chroniques de statines auraient un risque plus élevé de vasospasme [78]. Cet optimisme a été tempéré par une étude, certes rétrospective, de type avant-après, dans laquelle la simvastatine n'a eu aucun effet sur l'évolution neurologique après HSA [79]. Par la suite, c'est une étude randomisée de 39 patients qui, utilisant la simvastatine, ne retrouvait aucun effet clinique du médicament [80]. La méta-analyse de ces travaux aboutissait donc à une conclusion négative sur leur intérêt dans la prévention du vasospasme [81]. Il paraît donc nécessaire d'attendre des travaux complémentaires avant de conclure à l'intérêt des statines dans cette pathologie, dans la mesure où elles pourraient avoir un intérêt neuroprotecteur distinct de leur effet sur le vasospasme lui-même.

Compte tenu de l'implication possible de l'endothéline dans la genèse du vasospasme, l'intérêt d'un antagoniste de son récepteur cérébral paraissait logique. Dans une étude de phase IIb, le clazosentan, un inhibiteur du récepteur à l'endothéline, a démontré une efficacité sur le vasospasme angiographique. Cet effet semblait plus marqué chez les patients traités par la chirurgie. Mais dans l'étude de phase III, réalisée chez 1 147 patients traités chirurgicalement, le clazosentan n'avait aucun effet sur le devenir neurologique des patients à six mois [82]. L'hypomagnésémie, fréquente au cours de l'HSA, a été reliée à la survenue de vasospasme. L'administration de magnésium a donc fait l'objet de plusieurs essais contrôlés randomisés. Leur méta-analyse a conclu à l'absence d'efficacité sur la prévention de survenue de déficits ischémiques retardés au cours de l'HSA mais un essai prospectif est en cours [83].

Le maintien d'une volémie aussi proche que possible de la normale est essentiel. Le traitement, appelé triple-H (hémodilution, hypertension, hypervolémie), a été décrit dans la prise en charge du vasospasme. En prophylaxie du vasospasme, peu de données sont disponibles et une seule étude randomisée a été réalisée. Elle a inclus 32 patients, randomisés entre soins habituels et *triple-H therapy* (augmentation de la pression artérielle moyenne [PAM] de 20 mmHg par rapport à la valeur de base). À un an, il n'y avait aucune différence dans le devenir neurologique mais significativement plus de complications dans le groupe intervention [84]. Les recommandations récentes ne préconisent pas l'emploi de la *triple-H therapy* à titre prophylactique, mais soulignent la néces-

sité du maintien de la normovolémie. En revanche, dans le traitement du vasospasme cette stratégie peut être employée. Dans une première étude limitée à 10 patients sans signes de vasospasme, une hypertension agressive (PAM augmentée de 95 à 143 mmHg) était comparée à une hypervolémie (augmentation de 20 % du volume sanguin intrathoracique) et à l'association des deux, chaque patient bénéficiant des trois modalités. L'hypertension seule augmentait le débit sanguin cérébral et la pression tissulaire en oxygène, ce que ne faisait pas l'hypervolémie. L'association n'était pas supérieure à l'hypertension seule [85]. Un autre travail incluait un collectif de 95 patients avec vasospasme qui recevaient une expansion volémique (succession d'épreuves de remplissage pendant deux heures pour obtenir une amélioration du score de Glasgow moteur ou verbal d'un point) puis une hypertension provoquée (objectif hémodynamique : pression artérielle systolique entre 180 et 220 mmHg ou augmentation de 20 % de sa valeur de base). Une amélioration clinique était observée après expansion volémique chez 43 % des patients et après hypertension chez 68 % des patients. Les auteurs ne concluaient pas à une supériorité d'une modalité sur l'autre, et proposaient de commencer systématiquement par une expansion volémique suivie, à la demande, d'une hypertension provoquée [86].

La supériorité de l'hypertension obtenue par la perfusion de vasopresseurs n'étant pas décisive, certains l'ont comparée à une augmentation provoquée du débit cardiaque. Dans un ensemble de 10 patients avec vasospasme sévère, une hypertension faisait passer la PAM de 104 à 132 mmHg ($n = 5$), et une perfusion de dobutamine permettait une augmentation de l'index cardiaque de 4,0 à 6,1 L·min⁻¹·m⁻² ($n = 5$). Les deux stratégies augmentaient le débit sanguin cérébral de 50 %. La puissance de l'étude était évidemment limitée [87].

En conséquence de ces travaux disparates, la composante la plus efficace semble être l'hypertension [85], alors que l'hémodilution est fortement remise en question [88]. En l'absence d'études méthodologiquement correctes, les recommandations françaises de 2004 restent d'actualité : elles proposaient, à titre thérapeutique, une hypertension contrôlée avec un objectif de PAM entre 100 et 120 mmHg, en l'absence d'infarctus constitué (afin de réduire le risque de transformation hémorragique). Les récentes recommandations américaines se limitent à considérer comme raisonnable l'utilisation de la *triple-H therapy* en traitement du vasospasme symptomatique, sans fixer aucun objectif thérapeutique précis.

Le second volet de la thérapeutique repose sur la neuroradiologie interventionnelle. La première option est la perfusion *in situ* de vasodilatateurs. La substance la plus étudiée est la papavérine mais elle n'est pas dénuée d'effets secondaires, exposant notamment le patient à un risque d'hypertension intracrânienne en cas de perfusion rapide [44, 89]. D'autres vasodilatateurs intra-artériels ont été proposés comme la nimodipine, la nicardipine mais surtout la milrinone. Il s'agit d'un inhibiteur de la phosphodiesterase III qui associe des propriétés inotropes et vasodilatatrices ; son indication habituelle est l'insuffisance cardiaque aiguë. Dans le vasospasme après HSA, diagnostiqué sur angiographie, la perfusion intra-artérielle suivie d'une perfusion par voie veineuse périphérique

ont été contradictoires. De plus, cette stratégie n'est pas sans risque. Ainsi, l'application d'un protocole de contrôle glycémique serré a entraîné l'apparition d'épisodes d'altérations du métabolisme cérébral en relation avec une baisse du glucose cérébral [94]. On recommande actuellement un contrôle glycémique large visant à maintenir la glycémie entre 6 et 10 mmol/L [41, 95].

Des anomalies du métabolisme hydrosodé sont fréquentes après HSA, en particulier l'hyponatrémie. Dans les études des années 1980-2000, une hyponatrémie était diagnostiquée chez environ 30 % des patients souffrant d'HSA [96, 97]. Plus récemment, dans une série de 576 patients, l'hyponatrémie n'était retrouvée que chez 14 % des patients [46]. Certaines stratégies thérapeutiques semblent même permettre de l'éviter totalement [98, 99]. Elle survient entre 5 et 20 jours après le début de l'HSA. Pourtant, lorsque tous les troubles du métabolisme sodé sont recherchés, l'hyponatrémie est moins fréquente que l'hypernatrémie [46].

La physiopathologie de l'hyponatrémie au cours de l'HSA demeure un sujet de débat entre les tenants du syndrome inapproprié de sécrétion d'hormone antidiurétique et du *cerebral salt wasting syndrome*. C'est cependant ce dernier qui semble actuellement considéré comme le mécanisme dominant [98-100]. Une élévation du peptide atrial natriurétique (ANP) a été mise en évidence dans plusieurs études, mais cela n'a pas toujours été retrouvé. Plus récemment, d'autres travaux ont incriminé le BNP. Pourquoi de telles discordances ? Au moins deux hypothèses peuvent être soulevées. D'une part, la gravité des patients est très différente d'un travail à l'autre, avec comme conséquence des régulations hormonales très différentes. D'autre part, les stratégies thérapeutiques sont très hétérogènes (en termes d'apports sodés, d'utilisation de corticoïdes et de catécholamines). Par ailleurs, l'élévation des peptides natriurétiques semble avoir une cinétique différente : le pic d'ANP est décalé au 3^e-5^e jour, alors que le pic de BNP est immédiat et corrélé avec l'élévation de troponine Ic [99]. Ceci suggère que ces modifications hormonales dépendraient de mécanismes différents. L'élévation précoce de BNP serait liée à l'agression myocardique initiale, hypothèse en adéquation avec d'autres travaux [101, 102]. L'hypertonie sympathique liée à l'HSA et la perfusion de catécholamines pour maintenir la pression de perfusion cérébrale en augmentant le retour veineux, favorisent la distension mécanique des oreillettes, responsable d'élévation de l'ANP. Par ailleurs, il existerait également un découplage entre l'élévation de l'angiotensine II et de la rénine avec des valeurs normales d'aldostérone, aboutissant à une baisse du ratio aldostérone/rénine. Cette dissociation caractérise le syndrome hyper-réninique hypoaldostéronique décrit chez les patients de réanimation, correspondant à un blocage acquis de la synthèse de l'aldostérone [103].

La restriction hydrique expose dans ces cas à un risque d'hypovolémie et le traitement habituel passe par une majoration initiale des apports sodés, qui doit veiller à ne pas prolonger l'augmentation de natriurèse. Cette stratégie prévient l'apparition d'une hyponatrémie mais peut exposer le patient à une hypernatrémie. Celle-ci est parfois la conséquence d'un diabète insipide qu'il faudra

éliminer. La survenue d'une hypernatrémie est associée à un mauvais pronostic neurologique [46]. Trois études contrôlées randomisées (provenant de la même équipe) ont montré que la natriurèse pouvait être réduite et la natrémie plus élevée, quand le traitement hypervolémique était complété par l'administration de 0,3 mg/j de fludrocortisone ou 1 200 mg d'hydrocortisone pendant 10 jours, en raison de son effet minéralocorticoïde [104-106]. Le traitement par fludrocortisone, joint à des apports sodés, est donc l'option des dernières recommandations internationales [44].

En conclusion, cette revue de la littérature récente sur l'HSA a pour objectif de montrer à quel point il s'agit d'une maladie systémique, à point de départ cérébral mais avec un retentissement cardiaque, respiratoire et métabolique. Une prise en charge optimale ne peut être que le fruit d'une concertation multidisciplinaire entre neurochirurgien, neuroradiologue et réanimateur, à tous les instants de la phase aiguë de la maladie.

Références

1. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS (2003) Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2: 43-53
2. Rinkel GJ, Algra A (2011) Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 10: 349-56
3. Brisman JL, Song JK, Newell DW (2006) Cerebral aneurysms. *N Engl J Med* 355: 928-39
4. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (1998) Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 339: 1725-33
5. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R (2000) A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke* 31: 1054-61
6. Wolfe CD, Giroud M, Kolominsky-Rabas P, *et al.* (2000) Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe. European Registries of Stroke (EROS) Collaboration. *Stroke* 31: 2074-9
7. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, *et al.* (2004) Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 363: 1925-33
8. Stegmayr B, Eriksson M, Asplund K (2004) Declining mortality from subarachnoid hemorrhage: changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000. *Stroke* 35: 2059-63
9. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J (1998) Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 29: 251-6
10. Rinkel GJ (2005) Intracranial aneurysm screening: indications and advice for practice. *Lancet Neurol* 4: 122-8
11. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, *et al.* (2005) Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 36: 2773-80
12. Inagawa T (2005) Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients in Izumo City, Japan. *J Neurosurg* 102: 60-7
13. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, *et al.* (1995) Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 311: 288-9

14. Teasdale GM, Wardlaw JM, White PM, *et al.* (2005) The familial risk of subarachnoid haemorrhage. *Brain* 128: 1677-85
15. The Magnetic Resonance Angiography in Relatives of patients with Subarachnoid hemorrhage Study Group. (1999) Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 341: 1344-50
16. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Algra A, *et al.* (2004) Characteristics of intracranial aneurysms in patients with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 62: 891-4
17. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, *et al.* (1995) Outcome in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 26: 961-3
18. Gieteling EW, Rinkel GJ (2003) Characteristics of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage in patients with polycystic kidney disease. *J Neurol* 250: 418-23
19. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH (2000) Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 342: 673-80
20. Linn FH, Wijdicks EF, van der Graaf Y, *et al.* (1994) Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 344: 590-3
21. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J (1998) Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65: 791-3
22. Edlow JA (2005) Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2: 99-109
23. Edlow JA, Caplan LR (2000) Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 342: 29-36
24. Lin CL, Dumont AS, Lieu AS, *et al.* (2003) Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 99: 978-85
25. Pinto AN, Canhao P, Ferro JM (1996) Seizures at the onset of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol* 243: 161-4
26. McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P (2004) A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75: 491-3
27. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, *et al.* (1988) A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51: 1457
28. Dufour H, Bonafe A, Bruder N, *et al.* (2005) [Diagnosis in general hospital and immediate care of patients suffering from severe subarachnoid haemorrhage]. *Ann Fr Anesth Reanim* 24: 715-20
29. Starke RM, Komotar RJ, Kim GH, *et al.* (2009) Evaluation of a revised Glasgow Coma Score scale in predicting long-term outcome of poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients. *J Clin Neurosci* 16: 894-9
30. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, *et al.* (2001) Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 32: 2012-20
31. Romijn M, Gratama van Andel HA, van Walderveen MA, *et al.* (2008) Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 29: 134-9
32. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM (2007) Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand* 51: 447-55
33. van der Bilt IA, Hasan D, Vandertop WP, *et al.* (2009) Impact of cardiac complications on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology* 72: 635-42
34. Frontera JA, Parra A, Shimbo D, *et al.* (2008) Cardiac arrhythmias after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Cerebrovasc Dis* 26: 71-8

35. Parekh N, Venkatesh B, Cross D, *et al.* (2000) Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 36: 1328-35
36. Mayer SA, Lin J, Homma S, *et al.* (1999) Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30: 780-6
37. Tung P, Kopelnik A, Banki N, *et al.* (2004) Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35: 548-51
38. Etgen T, Baum H, Sander K, Sander D (2005) Cardiac troponins and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in acute ischemic stroke do not relate to clinical prognosis. *Stroke* 36: 270-5
39. Lee VH, Oh JK, Mulvagh SL, Wijedicks EF (2006) Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 5: 243-9
40. Tung PP, Olmsted E, Kopelnik A, *et al.* (2005) Plasma B-type natriuretic peptide levels are associated with early cardiac dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 36: 1567-9
41. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, *et al.* (2011) Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* 15: 211-40
42. Banki N, Kopelnik A, Tung P, *et al.* (2006) Prospective analysis of prevalence, distribution, and rate of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 105: 15-20
43. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, *et al.* (2003) Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 60: 208-14
44. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, *et al.* (2009) Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 40: 994-1025
45. Audibert G, Baumann A, Charpentier C, Mertes PM (2009) [Deleterious role of hyperthermia in neurocritical care]. *Ann Fr Anesth Reanim* 28: 345-51
46. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, *et al.* (2006) Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 34: 617-23; quiz 624
47. Hindman BJ, Bayman EO, Pfisterer WK, *et al.* (2010) No association between intraoperative hypothermia or supplemental protective drug and neurologic outcomes in patients undergoing temporary clipping during cerebral aneurysm surgery: findings from the Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial. *Anesthesiology* 112: 86-101
48. Bruder N, Ravussin P, Hans P, *et al.* (2005) [Anaesthesia for ruptured cerebral aneurysms]. *Ann Fr Anesth Reanim* 24: 775-81
49. Cloft HJ, Kallmes DF (2002) Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 23: 1706-9
50. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, *et al.* (2000) Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures: Part II--Clinical aspects and recommendations. *Neurosurgery* 46: 1360-75; discussion 1375-6.
51. Varma MK, Price K, Jayakrishnan V, *et al.* (2007) Anaesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Br J Anaesth* 99: 75-85
52. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, *et al.* (2002) International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 360: 1267-74
53. Proust F, Bonafe A, Lejeune JP, *et al.* (2005) [Severe subarachnoid haemorrhage: aneurysm occlusion]. *Ann Fr Anesth Reanim* 24: 746-55
54. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ (2007) Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 369: 306-18
55. Qureshi AI, Sung GY, Suri MA, *et al.* (1999) Prognostic value and determinants of ultraearly angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 44: 967-73

56. Khurana VG, Fox DJ, Meissner I, *et al.* (2006) Update on evidence for a genetic predisposition to cerebral vasospasm. *Neurosurg Focus* 21: E3
57. Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, *et al.* (1999) Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30: 1402-8
58. Kramer AH, Hehir M, Nathan B, *et al.* (2008) A comparison of 3 radiographic scales for the prediction of delayed ischemia and prognosis following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 109: 199-207
59. Dupont SA, Wijidicks EF, Manno EM, *et al.* (2009) Prediction of angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: value of the Hijdra sum scoring system. *Neurocrit Care* 11: 172-6
60. Harrod CG, Bendok BR, Batjer HH (2005) Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review. *Neurosurgery* 56: 633-54
61. Rabinstein AA, Weigand S, Atkinson JL, Wijidicks EF (2005) Patterns of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 36: 992-7
62. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J, *et al.* (2009) Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res* 31: 151-8
63. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD, *et al.* (2004) Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35: 1862-6
64. Ohkuma H, Manabe H, Tanaka M, Suzuki S (2000) Impact of cerebral microcirculatory changes on cerebral blood flow during cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 31: 1621-7
65. Vergouwen MD, Vermeulen M, Coert BA, *et al.* (2008) Microthrombosis after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an additional explanation for delayed cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 28: 1761-70
66. Mutch WA (2010) New concepts regarding cerebral vasospasm: glial-centric mechanisms. *Can J Anaesth* 57: 479-89
67. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramer MR (2001) Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: a systematic review. *Stroke* 32: 2292-8
68. Vora YY, Suarez-Almazor M, Steinke DE, *et al.* (1999) Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 44: 1237-47; discussion 1247-8
69. Binaghi S, Colleoni ML, Maeder P, *et al.* (2007) CT angiography and perfusion CT in cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 28: 750-8
70. Harrigan MR, Leonardo J, Gibbons KJ, *et al.* (2005) CT perfusion cerebral blood flow imaging in neurological critical care. *Neurocrit Care* 2: 352-66
71. Lefournier V, Krainik A, Gory B, *et al.* (2010) Perfusion CT to quantify the cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 37: 284-91
72. van der Schaaf I, Wermer MJ, van der Graaf Y, *et al.* (2006) CT after subarachnoid hemorrhage: relation of cerebral perfusion to delayed cerebral ischemia. *Neurology* 66: 1533-8
73. Weidauer S, Lanfermann H, Raabe A, *et al.* (2007) Impairment of cerebral perfusion and infarct patterns attributable to vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective MRI and DSA study. *Stroke* 38: 1831-6
74. Vatter H, Guresir E, Berkefeld J, *et al.* (2011) Perfusion-diffusion mismatch in MRI to indicate endovascular treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 82: 876-83
75. Sanchez-Pena P, Pereira AR, Sourour NA, *et al.* (2008) S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Crit Care Med* 36: 2267-73
76. Lynch JR, Wang H, McGirt MJ, *et al.* (2005) Simvastatin reduces vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a pilot randomized clinical trial. *Stroke* 36: 2024-6

77. Tseng MY, Czosnyka M, Richards H, *et al.* (2005) Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial. *Stroke* 36: 1627-32
78. Singhal AB, Topcuoglu MA, Dorer DJ, *et al.* (2005) SSRI and statin use increases the risk for vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 64: 1008-13
79. Kramer AH, Gurka MJ, Nathan B, *et al.* (2008) Statin use was not associated with less vasospasm or improved outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 62: 422-7; discussion 427-30
80. Chou SH, Smith EE, Badjatia N, *et al.* (2008) A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study of simvastatin in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 39: 2891-3
81. Vergouwen MD, de Haan RJ, Vermeulen M, Roos YB (2010) Effect of statin treatment on vasospasm, delayed cerebral ischemia and functional outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis update. *Stroke* 41: e47-52
82. Macdonald RL, Higashida RT, Keller E, *et al.* (2011) Clazosentan, an endothelin receptor antagonist, in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage undergoing surgical clipping: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial (CONSCIOUS-2). *Lancet* 10: 618-25
83. Wong GK, Boet R, Poon WS, *et al.* (2011) Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an updated systemic review and meta-analysis. *Crit Care* 15: R52
84. Egge A, Waterloo K, Sjöholm H, *et al.* (2001) Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery* 49: 593-605
85. Muench E, Horn P, Bauhuf C, *et al.* (2007) Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 35: 1844-51; quiz 1852
86. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, *et al.* (2010) Clinical response to hypertensive hypervolemic therapy and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 66: 35-41
87. Kim DH, Joseph M, Ziadi S, *et al.* (2003) Increases in cardiac output can reverse flow deficits from vasospasm independent of blood pressure: a study using xenon computed tomographic measurement of cerebral blood flow. *Neurosurgery* 53: 1044-51
88. Treggiari MM, Deem S (2009) Which H is the most important in triple-H therapy for cerebral vasospasm? *Curr Opin Crit Care* 15: 83-6
89. Pierot L, Aggour M, Moret J (2010) Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recent advances in endovascular management. *Curr Opin Crit Care* 21 110-6
90. Fraticelli AT, Cholley BP, Losser MR, *et al.* (2008) Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 39: 893-8
91. Schmidt U, Bittner E, Pivi S, Marota JJ (2010) Hemodynamic management and outcome of patients treated for cerebral vasospasm with intraarterial nicardipine and/or milrinone. *Anesth Analg* 110: 895-902
92. Linfante I, Delgado-Mederos R, Andreone V, *et al.* (2008) Angiographic and hemodynamic effect of high concentration of intra-arterial nicardipine in cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 63: 1080-6; discussion 1086-7
93. Kruyt ND, Biessels GJ, de Haan RJ, *et al.* (2009) Hyperglycemia and clinical outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Stroke* 40: e424-30

94. Vespa P, Boonyaputthikul R, McArthur DL, *et al.* (2006) Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 34: 850-6
95. Oddo M, Schmidt JM, Mayer SA, *et al.* (2008) Glucose control after severe brain injury. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 11: 134-9
96. Isotani E, Suzuki R, Tomita K, *et al.* (1994) Alterations in plasma concentrations of natriuretic peptides and antidiuretic hormone after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 25: 2198-203
97. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, *et al.* (2002) Prognostic significance of hyponatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 50: 749-55
98. Berendes E, Walter M, Cullen P, *et al.* (1997) Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 349: 245-9
99. Audibert G, Steinmann G, de Talence N, *et al.* (2009) Endocrine response after severe subarachnoid hemorrhage related to sodium and blood volume regulation. *Anesth Analg* 108: 1922-8
100. Espiner EA, Leikis R, Ferch RD, *et al.* (2002) The neuro-cardio-endocrine response to acute subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf)* 56: 629-35
101. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, *et al.* (2005) Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation* 112: 2851-6
102. Hays A, Diringer MN (2006) Elevated troponin levels are associated with higher mortality following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 66: 1330-4
103. du Cheyron D, Lesage A, Daubin C, *et al.* (2003) Hyperreninemic hypoaldosteronism: a possible etiological factor of septic shock-induced acute renal failure. *Intensive Care Med* 29: 1703-9
104. Mori T, Katayama Y, Kawamata T, Hirayama T (1999) Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisone in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 91: 947-52
105. Moro N, Katayama Y, Kojima J, *et al.* (2003) Prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocortisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 34: 2807-11
106. Katayama Y, Haraoka J, Hirabayashi H, *et al.* (2007) A randomized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 38: 2373-5

Accident vasculaire cérébral

Gestion préhospitalière

P. Michelet, V. Soulleihet

L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente un des enjeux majeurs des politiques de santé publique, avec une incidence de 125 000 cas par an, ce qui le place au troisième rang des causes de mortalité après les cardiopathies et les cancers, ainsi qu'au premier rang des causes de handicap physique d'origine non traumatique chez l'adulte. La reconnaissance de cette pathologie complexe s'illustre notamment par la structuration de sa prise en charge à travers la mise en place de filières de soins dédiées. Les principes de gestion préhospitalière ont pu également être soulignés par l'édition de recommandations de bonne pratique par la Haute Autorité de santé (HAS) en mai 2009 concernant l'alerte, la phase pré-hospitalière, la phase hospitalière initiale et les indications de la thrombolyse [1]. Si le développement quasi simultané de la thrombolyse et de l'intérêt des unités neurovasculaires (UNV) a démontré que certains types d'AVC pouvaient bénéficier de thérapeutiques curatives, cette avancée a également souligné l'importance primordiale de la régulation médicale de ce type de pathologie en préhospitalier, tant par le respect des délais que par l'orientation optimale.

Sensibilisation – Alerte

L'AVC est une affection fréquente et connue du plus grand nombre. Ainsi et comme pour d'autres affections cardiovasculaires (arrêt cardiaque, syndrome

P. Michelet (✉), SAMU des Bouches du Rhône, Pôle réanimation urgence SAMU Hyperbarie, CHU de Marseille

V. Soulleihet, SAMU des Bouches du Rhône, Pôle réanimation urgence SAMU Hyperbarie, CHU de Marseille

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*. ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

coronaire), la sensibilisation de la population à des signes cliniques évocateurs peut permettre une alerte plus précoce et orientée. Des campagnes d'information ont ainsi pu être menées dans ce sens (fig. 1).

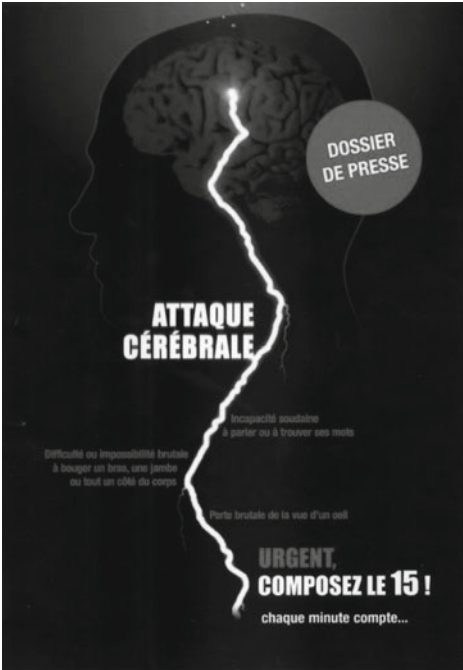


Fig. 1 – Exemple de sensibilisation du grand public dont l’objectif est l’accession plus rapide au réseau de soins spécifique (exemple de la ville de Marseille – du 29 septembre au 13 octobre 2010).

Selon les recommandations de l’HAS, l’information du grand public doit porter sur les axes suivants :

- la reconnaissance des symptômes devant faire évoquer un AVC ou un accident ischémique transitoire (AIT) avec l’utilisation du message FAST (tableau I) [2] ;
- l’urgence de la prise en charge et du transfert orienté ;
- la notion que même régressif, ces symptômes imposent la nécessité d’appeler le Samu Centre 15 pour déclencher l’alerte ;
- la nécessité de laisser le patient allongé.

Tableau I – Échelle FAST.

F	pour « facial drop », perte de force ou engourdissement au visage
A	pour « arm drift » : faiblesse unilatérale d’un bras
S	pour « speech problem » : difficulté d’élocution
T	pour « Time » : rapidité de déclenchement de l’alerte

Dans le même esprit, il apparaît important d'impliquer toujours plus les médecins traitants qui connaissent et sont donc susceptibles d'informer les patients à risque (antécédents vasculaires, hypertension artérielle [HTA], diabète, artériopathie des membres inférieurs...) ainsi que leur entourage des principaux signes de l'AVC. L'intérêt de cette sensibilisation s'illustre par une amélioration significative des délais de transport et une plus fréquente médicalisation lorsque les signes évocateurs sont connus des témoins [3]. Dans le cas où le médecin traitant reçoit à son cabinet l'appel d'un patient ou de son entourage avec une symptomatologie évocatrice, il doit au mieux transférer l'appel au Samu Centre 15 avec possible conférence à trois.

Pour les différents professionnels de santé, la suspicion d'AIT doit induire la même démarche de prise en charge afin que le patient bénéficie au plus vite d'une exploration étiologique.

Enfin, Il est recommandé qu'une formation spécifique et continue pour l'identification des patients suspects d'AVC soit développée ou renforcée pour les permanenciers auxiliaires de régulation médicale des Samu Centre 15 et les standardistes des centres de réception des appels médicaux, en utilisant les cinq signes d'alerte de l'American Stroke Association (ASA) avec la survenue brutale :

- d'une faiblesse ou d'un engourdissement soudain uni- ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe ;
- d'une diminution ou d'une perte de vision uni- ou bilatérale ;
- d'une difficulté de langage ou de la compréhension ;
- d'un mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente ;
- d'une perte de l'équilibre, d'une instabilité de la marche ou de chutes inexpliquées, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents.

Filière neurovasculaire

Dès lors que pour une affection donnée il existe une possibilité thérapeutique dépendante d'un facteur temps et d'un facteur sélection des patients susceptibles d'en bénéficier, l'organisation d'une filière de soins devient incontournable. En effet dans le cas de l'AVC, c'est actuellement l'orientation précoce du patient vers une UNV et l'accès rapide à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui vont permettre de statuer au mieux sur l'éligibilité du patient à la thrombolyse, et donc du gain thérapeutique potentiel avec le respect du principe *Time is brain* [4, 5]. L'efficacité de cette filière repose sur une parfaite coordination entre urgentistes, neurologues, radiologues, réanimateurs, biologistes et chirurgiens. La constitution d'une UNV répond à cette logique, avec une spécialisation de la prise en charge qui a clairement fait la preuve de son intérêt en comparaison à des structures non spécialisées [5, 6]. Un accès rapide et assuré 24 heures/24 à l'imagerie quel que soit le jour est également fortement lié à la mise en place d'une filière neurovasculaire simplement par le fait qu'aucun élément clinique ne permet à ce jour de clairement et définitivement différencier un accident ischémique d'un accident hémorragique [7]. Si l'IRM est l'examen de première

intention, une majorité de patients n'en bénéficient pas encore et le scanner, plus souvent disponible, peut permettre d'apporter des éléments importants, notamment l'élimination d'un diagnostic d'AVC hémorragique [8].

Concernant le facteur temps, si les études évaluant l'intérêt de la thrombolyse permettent de retrouver une réduction du risque relatif de décès et d'invalidité lourde de 20 % jusqu'à 4 heures 30 après le début des symptômes, l'allongement des délais au-delà de trois heures s'associe à l'augmentation des effets adverses (ici, le risque de transformation hémorragique) [9-11].

L'autre aspect à considérer est celui de la sélection des patients. Cette sélection (la plus précoce possible) doit permettre d'éviter les erreurs d'orientation qui sont susceptibles d'entraîner soit une dispersion des patients en amont, soit un afflux trop important de patients sans sélection préalable avec risque de blocage de la filière (fig. 2).

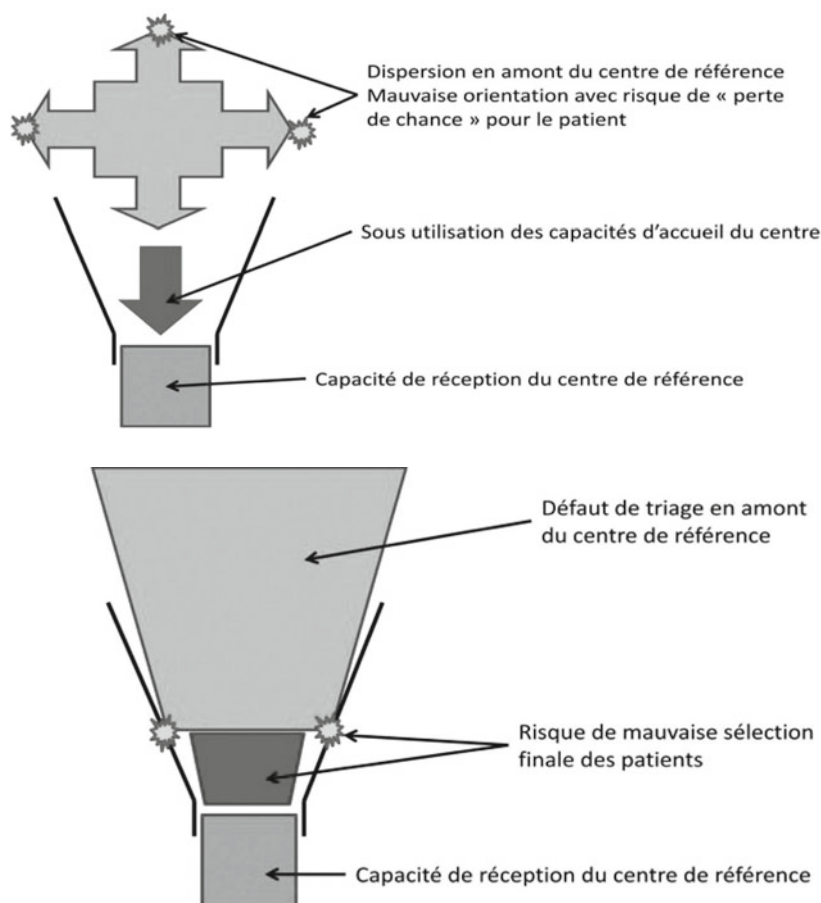


Fig. 2 – Risques relatifs aux erreurs de sélection et de régulation des patients en amont du centre de référence (UNV).

La maîtrise de ces risques est d'autant plus importante que, dans le cas de l'AVC, l'accès à l'UNV s'accompagne d'un gain même pour les patients non éligibles à la thrombolyse, et ce grâce à une prise en charge globale et spécialisée dont ils peuvent alors bénéficier [12, 13]. Afin de parvenir à cette maîtrise, il doit exister une parfaite coordination entre le neurologue référent, le médecin régulateur et d'éventuels autres acteurs du réseau de santé et ce par des procédures prédéfinies.

Ces aspects soulignent l'intérêt de disposer d'un nombre suffisant d'UNV afin que la question de l'adéquation des moyens avec les besoins n'ait que moins lieu d'être. Si le nombre d'UNV croît progressivement, il ne semble pas encore suffisant pour répondre correctement à la demande (nombre estimé à environ 140, pour moins de 100 en 2010).

Phase préhospitalière

Un des principes fondamentaux est que tout déficit neurologique brutal, qu'il soit transitoire ou prolongé, doit bénéficier d'un appel au centre de réception et de régulation des appels (CRRA) du Samu Centre 15. Cette implication a pour but d'améliorer la reconnaissance de l'AVC, d'évaluer son éligibilité ou non à la thrombolyse, d'organiser son transfert vers une UNV et vers les moyens radiologiques disponibles.

Évaluation du patient

Le patient doit pouvoir bénéficier d'une évaluation clinique rapide et orientée qui représente le premier gage d'une orientation optimale. Cette évaluation repose sur la connaissance de l'échelle FAST pour les médecins traitants, les paramédicaux, les premiers secours. Le médecin urgentiste doit savoir utiliser l'échelle NIHSS (tableau II) et apprécier les autres grandes fonctions (cardiocirculatoire et respiratoire).

Tableau II – Score NIHSS (*National Institute of Health Stroke Score*) [14].

	Intitulé	Cotation	Score
1a	Vigilance	0 1 2 3	Normale, réactions vives Obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations Coma : réactions adaptées aux stimulations nociceptives Réponse stéréotypée ou absence de réponse
1b	Orientation (mois et âge)	0 1 2	Deux réponses exactes Une seule bonne réponse Aucune bonne réponse
1c	Commande (ouvertures des yeux, du poing)	0 1 2	Deux ordres effectués Un ordre effectué Aucun ordre effectué
2	Oculomotricité	0 1 2	Normale Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard
3	Champ visuel	0 1 2 3	Champ visuel normal Quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale Hémianopsie latérale homonyme franche Cécité bilatérale ou coma
4	Paralysie faciale (PF)	0 1 2 3	Motricité faciale normale Asymétrie faciale modérée (PF unilatérale incomplète) PF unilatérale centrale franche PF périphérique ou diplégie faciale
5	Motricité membre supérieur	0 1 2 3 4 x	Pas de déficit moteur proximal Affaissement du bras dans les 10 secondes sans toucher le lit Affaissement dans les 10 secondes sur le plan du lit Pas d'effort possible contre la pesanteur mais contraction musculaire Absence de mouvement (aucune contraction musculaire) Cotation impossible

	Intitulé	Cotation	Score
6	Motricité membre inférieur	0 1 2 3 4 x	Pas de déficit moteur proximal Affaissement du bras dans les 5 secondes sans toucher le lit Affaissement dans les 5 secondes sur le plan du lit Pas d'effort possible contre la pesanteur mais contraction musculaire Absence de mouvement (aucune contraction musculaire) Cotation impossible
7	Ataxie	0 1 2	Pas d'ataxie Ataxie pour un membre Ataxie pour deux membres ou plus
8	Sensibilité	0 1 2	Sensibilité normale Hypoesthésie minime à modérée Hypoesthésie sévère voire anesthésie
9	Langage	0 1 2 3	Absence d'aphasie Aphasie discrète à modérée Aphasie sévère Mutisme, aphasie totale
10	Dysarthrie	0 1 2 x	Absence de dysarthrie Dysarthrie discrète à modérée Dysarthrie sévère Cotation impossible
11	Extinction, négligence	0 1 2	Absence d'extinction ou de négligence Extinction dans une seule modalité (visuelle ou sensitive) ou Négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle Extinction sur plusieurs modalités ou négligence sévère voire anosognosie

Régulation médicalisée

L'adaptation de la réponse la meilleure à cette situation implique deux niveaux au sein du Samu Centre 15 :

- **le permanencier auxiliaire de régulation médicale (PARM)**, qui doit considérer tout symptôme neurologique focal d'apparition brutale comme un AVC jusqu'à preuve du contraire et avoir connaissance de l'échelle FAST. Dès la suspicion, le PARM doit orienter l'appel en régulation prioritaire par le médecin ;
- outre l'échelle NIHSS, l'interrogatoire initial réalisé par le **médecin régulateur** doit également permettre de rechercher les critères de gravité comme les troubles de la conscience ou une détresse respiratoire associée.

Les contre-indications à la thrombolyse seront également recherchées (celles évaluable en préhospitalier, tableau III) puis transmises au neurologue référent. Le médecin régulateur doit pouvoir, avec le neurologue, adapter les moyens radiologiques à la limite de temps. Ainsi, en cas d'indisponibilité de l'IRM, il doit pouvoir orienter le patient vers un examen scanographique le plus rapidement possible (procédures radiologiques dégradées). Enfin, des conseils médicaux seront délivrés à l'entourage : repos strict dans tous les cas, position latérale de sécurité (PLS) et liberté des voies aériennes lors de troubles de la conscience, conseil de surveillance et de rappel du Centre 15 en cas d'évolution.

Tableau III – Contre-indications à la thrombolyse évaluable en préhospitalier.

Critères plus spécifiques à l'AVC
<ul style="list-style-type: none"> – Symptômes d'accident vasculaire cérébral ischémique apparus plus de trois heures avant – Heure d'apparition des symptômes inconnue – Déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement – AVC jugé sévère cliniquement (par exemple NIHSS > 25) – Crise convulsive – Patient diabétique présentant des antécédents d'accident vasculaire cérébral – Antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des trois derniers mois – Pression artérielle systolique > 185 mmHg ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg – Glycémie inférieure à 50 ou supérieure à 400 mg/dL
Critères de risque hémorragique élevé
<ul style="list-style-type: none"> – Trouble hémorragique significatif actuel ou au cours des six derniers mois – Traitement concomitant par des anticoagulants oraux – Antécédents ou suspicion d'hémorragie intracrânienne – Antécédents de lésion sévère du système nerveux central – Accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression – Ulcères gastro-intestinaux documentés au cours des trois derniers mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses – Néoplasie majorant le risque hémorragique – Hépatopathie sévère – Intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des trois derniers mois

Cette régulation peut inclure le neurologue référent dans le cadre d'une gestion type MARS (*Medical Advanced Régulation for Stroke*). Celle-ci permet une régulation médicale optimisée par l'activation d'une conférence téléphonique à trois dès qu'un prédiagnostic d'AVC est fait, entre le médecin régulateur, le témoin et le neurovasculaire de garde. S'en suit un complément de régulation qui a pour buts :

- l'élimination des principales contre-indications à la thrombolyse (médicales, chirurgicales, physiologiques et médicamenteuses, tableau III). Il faut insister par exemple, sur le fait que la notion d'un traitement anticoagulant type

Préviscan®, ne contre-indique la thrombolyse que si un INR récent prouve que le patient est efficacement anticoagulé au moment de l'AVC. Des patients ne prenant pas régulièrement leur traitement peuvent bénéficier d'une thrombolyse intraveineuse. On notera ici l'intérêt d'un système de dosage rapide de l'INR dans le service d'urgence de proximité ;

- la confirmation de l'adéquation des signes initiaux constatés, avec un AVC ischémique, et ce conformément à l'expérience et au vécu des neurovasculaires. On peut citer l'insistance dans MARS de la notion de « tremblements » ou « trémulation » initiales, tenant à mettre en évidence les AVC hémorragiques qui ont une présentation typique précédée de convulsions ;
- l'éligibilité du patient en fonction de son âge physiologique confirmé par les témoins ou les membres de la famille. L'âge limite de 80 ans pour la thrombolyse est un chiffre à pondérer en fonction de l'âge « physiologique » des patients (autonomie physique et des fonctions supérieures) ;
- l'orientation du patient directement en condition thrombolyse à l'IRM si l'éligibilité initiale est décidée ;
- l'orientation vers le service d'urgence le plus proche ayant accès à un scanner si le cas est considéré comme « limite ».

Modalités de transport

Le maître mot étant le temps, le régulateur se doit d'adapter les moyens de transport à l'état du patient. Ainsi, si la présence d'un signe de gravité clinique (trouble de la conscience, détresse respiratoire, convulsion, défaillance hémodynamique) impose le recours à un Smur (moyen médicalisé), un moyen sanitaire non médicalisé peut être engagé dès lors qu'il n'existe pas de signe de ce type et que son recours est gage de rapidité. En effet, les AVC ischémiques éligibles à la thrombolyse intraveineuse ne nécessitent *a priori* pas de médicalisation, car ne présentant pas de troubles de la conscience ni d'autre défaillance d'organe et ne nécessitant pas de traitement médical préalable. Le transport du patient se fera de façon préférentielle en décubitus dorsal [1], sauf lors de troubles de la conscience, de nausées ou vomissements, de signes d'hypertension intracrânienne. Une oxygénothérapie n'est pas systématiquement recommandée, sauf si la saturation est inférieure à 95 %.

Réévaluation préhospitalière

L'arrivée sur les lieux doit permettre une réévaluation de l'état clinique, et donc de disposer d'une notion d'évolutivité des symptômes. Ce recueil doit se faire au mieux à l'aide d'une fiche standardisée (tableau IV). Cette étape doit permettre de rechercher l'apparition de signes de détresse, de prendre les premières constantes respiratoires, hémodynamiques et biologique (glycémie). Le recueil des antécédents et des thérapeutiques éventuelles du patient doit également être complété. Ainsi certains éléments pourront faire réévaluer l'opportunité de l'entrée dans cette filière de soins, comme l'état préalable du patient

(grabataire, stade avancé d'une pathologie néoplasique, défaillance d'organe préalable).

Au terme de cette nouvelle évaluation sur site, l'orientation et les conditions de transfert seront confirmées ou adaptées : envoi d'un Smur en renfort lors de dégradation clinique, contact avec une unité de réanimation...

Tableau IV – Résumé des éléments à réunir lors de la prise en charge initiale du patient.

Éléments à recueillir de façon systématique
<ul style="list-style-type: none"> – Heure du début des symptômes, coordonnées du témoin le plus proche – Antécédents (dont ceux impliquant un risque hémorragique) – Thérapeutiques en cours (dont les anticoagulants et antiagrégants) – Échelle NIHSS – Glycémie capillaire – Tension artérielle
Éléments supplémentaires si prise en charge médicalisée
<ul style="list-style-type: none"> – Électrocardiogramme – SaO₂, fréquence respiratoire, température – Monitoring hémodynamique – Prélèvements sanguins (pour hémostase et hémogramme dès l'admission)

Développement de la télémédecine

Le nombre des UNV reste encore insuffisant en France, et le plateau médicotechnique nécessaire (IRM 24 heures/24, neurologue spécialisé, radiologue formé au traitement de séquences IRM spécifiques...) fait que la couverture sanitaire spécifique risque de ne jamais être totale. C'est notamment dans ce cadre que se développent actuellement des consultations de télémédecine. Ainsi dans les établissements ne disposant pas d'UNV, l'indication de thrombolyse peut être portée après téléconsultation avec un médecin neurovasculaire référent [15].

Conclusion

La prise en charge préhospitalière de l'AVC doit répondre aux deux impératifs de rapidité et d'accès régulé aux UNV. Si dans l'absolu tout patient victime d'un AVC devrait bénéficier de ce type de structure, l'inadéquation (encore flagrante) entre la demande et les moyens nécessite une régulation optimisée, afin que les patients les plus susceptibles d'en bénéficier puissent y accéder dans les délais les plus brefs. La poursuite du développement de cette filière de soins doit se faire dans le cadre d'une protocolisation de plus en plus précise, gage de réactivité et d'admission rapide et orientée. Un algorithme de prise en charge proposé par l'HAS est rapporté en figure 3.

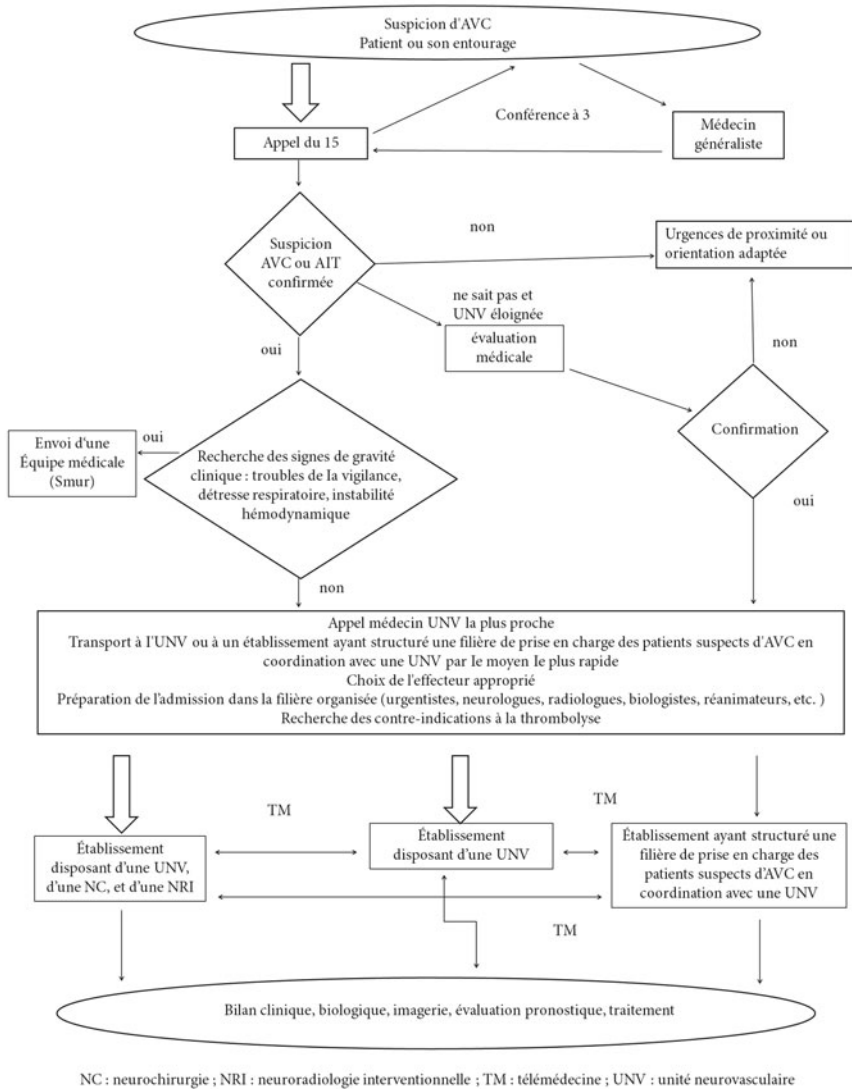


Fig. 3 – Algorithme de prise en charge précoce des AVC (d'après [1]).

Références

1. Haute Autorité de santé (2009) Recommandations de bonne pratique. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce. Paris, www.has-santé.fr
2. Kothari RU, Pancioli A, Liu T *et al.* (1999) Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med* 33: 373-8
3. Derex L, Adeleine P, Nighogossian N, *et al.* (2002) Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke* 33: 153-9
4. Saver MD, Jeffrey L (2006) Time is brain-quantified. *Stroke* 37: 263-6
5. Langhorne P, Williams BO, Gilchrist W, Howie K (1993). Do stroke units save lives? *Lancet* 342: 295-398
6. Karla L, Evans A, Perez I, *et al.* (2000) Alternative strategies for stroke care: a prospective randomized controlled trial. *Lancet*; 356: 894-9.
7. Warlow C, Sudlow C, Dennis M *et al.* (2003) Stroke. *Lancet* 326: 1211-4
8. Kane I, Whiteley WN, Sandercock PA, *et al.* (2008) Availability of CT and MR for assessing patients with acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 25: 375-7
9. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, *et al.* (2010) Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet* 375: 1695-703
10. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, *et al.* (2007) Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* 369: 275-82
11. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, *et al.* (2008) Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 359: 1317-29
12. Wahlgren N, Ahmed N, Eriksson N, *et al.* (2008) Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-MOnitoring STudy Investigators. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-MOnitoring STudy (SITS-MOST). *Stroke* 39: 3316-22
13. Candelise L, Gattinoni M, Bersano A, *et al.* (2007) Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study. *Lancet* 369: 299-305
14. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, *et al.* (1989) Measurement of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 20: 864-70
15. Gonzalez MA, Hanna N, Rodrigo ME, *et al.* (2011) Reliability of prehospital real-time cellular video phone in assessing the simplified national institutes of health stroke scale in patients with acute stroke: a novel telemedicine technology. *Stroke* 42: 1522-7

Surveillance des accidents vasculaires cérébraux en réanimation : prise en charge des hypertensions intracrâniennes

S. Wiramus, J. Textoris, J. Albanèse

Dans les pays occidentaux (Europe, États-Unis...), un individu sur 600 est atteint d'un accident vasculaire cérébral (AVC) chaque année (120 000 en France). Quatre-vingts pour cent d'entre eux sont ischémiques et 20 % hémorragiques. L'hypertension intracrânienne (HTIC) constitue l'une des complications les plus graves des AVC, et est responsable d'environ un tiers des décès. Cette complication aggrave le pronostic et nécessite une prise en charge en réanimation.

Physiologie de la circulation cérébrale

Bien que le cerveau ne représente que 2 % du poids du corps, il consomme 20 % de l'oxygène de l'organisme et 25 % du glucose d'un sujet au repos. En l'absence de jeûne prolongé, le glucose est la seule source d'énergie du cerveau,

J. Textoris (✉), Service d'anesthésie et de réanimation, hôpital Nord, Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille. Université de la Méditerranée

S. Wiramus, Service d'anesthésie et de réanimation, hôpital Nord, Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille. Université de la Méditerranée

J. Albanèse, Service d'anesthésie et de réanimation, hôpital de la conception, Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille. Université de la Méditerranée

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*. ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

assurée par un débit sanguin d'environ 750 mL/min au repos (15 % du débit cardiaque). Comme le cerveau n'a pratiquement pas de réserve énergétique, il dépend d'une régulation très précise et rapide du débit sanguin cérébral (DSC). De plus, le cerveau est contenu dans une enceinte rigide, la boîte crânienne, ce qui nécessite un contrôle strict des volumes et des pressions intracrâniennes (PIC).

Autorégulation du débit sanguin cérébral

Elle assure la stabilité du DSC lors de variations de pression artérielle importantes. Le DSC est ainsi constant pour des variations de pression artérielle moyenne (PAM) comprises entre 50 et 150 mmHg. Mais la pression à considérer est la pression de perfusion cérébrale (PPC) définie par : $PPC = PAM - PIC$. En physiologie, la valeur de la PIC est suffisamment basse pour être négligée ; en pathologie, dans les situations d'HTIC, elle joue un rôle majeur. En dehors des seuils d'autorégulation (50-150 mmHg), le DSC varie de manière linéaire avec la PAM. L'autorégulation du DSC dépend du tonus vasculaire des artérioles cérébrales. Un des principaux facteurs est le gaz carbonique (CO_2), qui agit directement sur la vasomotricité cérébrale. En effet, il existe une relation linéaire entre la pression artérielle partielle en CO_2 ($PaCO_2$) et le DSC, pour des valeurs comprises entre 20 et 80 mmHg. Physiologiquement, le DSC varie de 3 % en moyenne par millimètre de mercure de $PaCO_2$. Ainsi, lors d'une hypercapnie sévère, la vasodilatation artériolaire cérébrale est maximale et la capacité d'adaptation aux variations de PAM est abolie. À l'inverse, lors d'une hypocapnie il existe une vasoconstriction cérébrale qui facilite une adaptation éventuelle à une hypotension (vasodilatation) ; toutefois, une hypocapnie pourrait au contraire diminuer la PPC quand la PIC est basse par augmentation de ce tonus vasculaire [1].

Relation pression-volume cérébral (courbe de Langfitt)

La boîte crânienne contient quatre compartiments principaux : le tissu cérébral, le liquide céphalorachidien (LCR), le liquide interstitiel cérébral et le sang. Normalement, de faibles variations de l'un de ces volumes sont compensées par une variation en sens inverse des autres volumes pour maintenir la PIC constante. De la même manière, une lésion dont le développement est lent permet une adaptation des volumes intracrâniens pour maintenir une PIC normale. À partir d'une certaine limite, toute augmentation d'un volume intracrânien se traduit par une augmentation exponentielle de la PIC (fig. 1). Ainsi, quand la PIC est élevée, une faible diminution du volume d'un des compartiments entraîne une diminution importante de la PIC. En cas d'HTIC, l'autorégulation cérébrale induit une vasoconstriction artériolaire cérébrale.

Dans le cas des AVC ischémiques, l'œdème cérébral est d'abord intracellulaire (œdème cytotoxique), puis extracellulaire (œdème vasogénique). L'œdème cytotoxique est en général très précoce, car c'est la conséquence directe de l'ischémie cellulaire. L'œdème vasogénique résulte de l'irruption en extracellulaire d'un liquide plasmatique riche en protéines suite à la lyse cellulaire et à

l'altération de la barrière hématoencéphalique. Il est maximal entre la 48^e et la 96^e heure après le début de l'ischémie. Par ailleurs, la reperfusion spontanée ou thérapeutique peut aggraver cet œdème cérébral, par augmentation brutale du débit sanguin local et l'afflux de molécules majorant les phénomènes inflammatoires et le stress oxydatif. De plus, l'œdème cérébral entraîne localement une perturbation de la microcirculation qui s'accompagne d'une baisse de la PPC. C'est principalement l'œdème vasogénique qui entraîne une augmentation de la PIC. L'œdème cérébral n'est toutefois pas la seule cause d'HTIC au cours des AVC ischémiques : une transformation hémorragique ou une hydrocéphalie sont d'autres causes à rechercher.

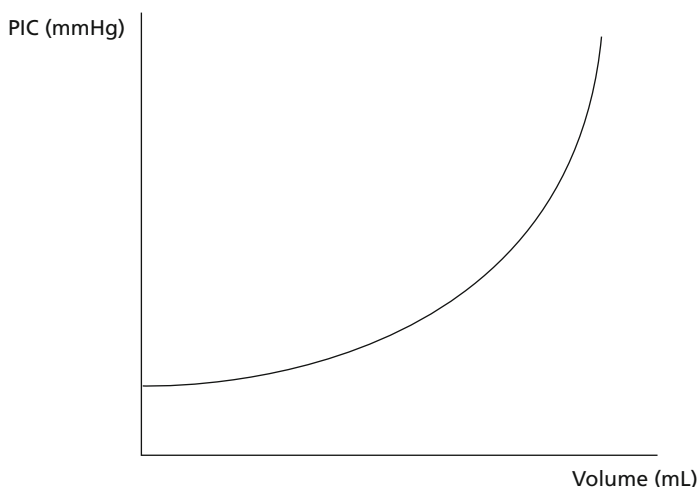


Fig. 1 – Courbe de Langfitt.

Mesure de la pression intracrânienne

La surveillance de la PIC est pratiquée depuis les années 1950 chez des traumatisés crâniens sévères [2]. Pourtant la pratique de ce geste invasif reste controversée et impose de connaître les différents dispositifs existants, leurs indications, leurs complications et leurs limites.

L'impact de la PIC sur le devenir des patients présentant une pathologie cérébrale est lié à son rôle :

- comme indicateur d'effet de masse (engagement transtentorial ou occipital) ;
- dans la détermination de la PPC, correspondant au DSC.

Deux techniques de mesure sont disponibles, mais aucune à ce jour n'a fait la preuve de sa supériorité [3] :

- le cathéter intraventriculaire : c'est la voie de référence. Il est placé dans la corne frontale d'un ventricule latéral. Son avantage est qu'il permet de soustraire du LCR en cas d'HTIC. Ses complications sont la formation d'hématomes (0,5 à

- 1 %), le risque infectieux (5 à 20 %) [4, 5] et les lésions liées aux ponctions multiples ou à des trajets aberrants. Il est difficile à mettre en place en cas de collapsus ventriculaire ou de déviation importante de la ligne médiane ;
- le cathéter intraparenchymateux : sa pose est plus facile et le risque infectieux est plus faible. Le coût reste élevé et le risque hémorragique est important. Sa limite est l'absence de recalibration possible *in vivo* pouvant expliquer une dérive des mesures après environ sept jours de monitoring.
- Les indications de mesure de la PIC [3] sont résumées dans le tableau I.

Tableau I – Indications de mesure de la pression intracrânienne.

Indications		Clinique	TDM cérébrale
Consensuelles	TC grave	Glasgow 3-8	Anormale : œdème, hématome, déviation ligne médiane
	TC grave	– Glasgow 3-8 – 2 des 3 facteurs suivants : âge > 40 ans, signes de décortication ou décérébration, PAS < 90 mmHg	Normale
Non consensuelles	Hémorragie sous-arachnoïdienne		
	AVC ischémique ou hémorragique	Coma	Effet de masse, effacement ou disparition des citernes péripédonculaires
	Encéphalopathie métabolique ou post-anoxique	Indication très discutée : HTIC témoin de la gravité des lésions	

TC : traumatisme crânien, TDM : tomodensitométrie, AVC : accident vasculaire cérébral, HTIC : hypertension intracrânienne.

Le monitoring de la PIC devrait être proposé dès qu'une HTIC est suspectée, pour mesurer la PPC. Les contre-indications sont la présence de troubles de la coagulation ou d'un risque infectieux local.

Une analyse fiable de la PIC dépend d'une calibration (niveau de référence) et d'une mesure (aspect visuel de la courbe) correctes. Les chiffres de la PIC doivent être traités en fonction de la clinique et de l'imagerie. Chez un sujet sain, la PIC est comprise entre 0 et 10 mmHg. Sur la courbe pression-volume (fig. 1), il existe une augmentation de pression exponentielle à partir d'un seuil de 20 à 25 mmHg. Un traitement peut donc être envisagé si la PIC est supérieure à 20-25 mmHg pendant plus de cinq minutes. Le risque d'engagement dépend de la localisation intracrânienne de la lésion : devant des signes d'enga-

gement cliniques ou tomодensitométries, le seuil doit être abaissé en dessous de 20-25 mmHg. Certaines études montrent que le maintien de la PPC est le critère le plus important pour le devenir du patient [6] : une PPC en dessous de 60 mmHg serait de mauvais pronostic. Lorsque la PPC est correcte (50-70 mmHg), on peut donc tolérer des niveaux de PIC plus élevés [3].

Certains auteurs ont trouvé qu'une aire sous la courbe de PIC augmentée était associée à un mauvais pronostic neurologique à six mois ($p = 0,034$) et à une surmortalité ($p = 0,035$) [7]. Mais la mesure de l'aire sous la courbe de PIC n'est pas supérieure au score tomодensitométrique de Marshall [8] pour prédire le pronostic des patients.

En pratique, les variables qui influencent la PIC doivent être contrôlées : la capnie, l'oxygénation, la natrémie, la température, une agitation ou une crise neurovégétative. En l'absence de ces causes facilement curables, une tomодensitométrie (TDM) cérébrale doit être envisagée devant une poussée brutale de PIC pour éliminer une complication.

La mesure de la PIC ne permet toutefois pas de prédire le risque de développer une HTIC. Une étude récente a porté sur le taux d'interleukine 6 (IL-6) dans le sérum de volontaires sains et de patients traumatisés crâniens graves avec ou sans HTIC [9]. Bien que l'IL-6 soit augmentée chez les traumatisés graves, son dosage ne permet pas de prédire la survenue d'une HTIC.

Traitement de l'hypertension intracrânienne

Les traitements classiques de l'HTIC sont résumés dans le tableau II [10]. Mannitol *versus* sérum salé hypertonique (SSH) : dans une étude récente comparant mannitol 20 % (2 mL/kg en 20 minutes) et SSH à 15 % (0,42 mL/kg en bolus intraveineux en seringue électrique sur voie veineuse centrale) aucune différence n'a pu être mise en évidence en termes de diminution des chiffres de PIC ou de durée d'efficacité sur l'HTIC [11]. Une autre étude (12 patients) a montré que l'administration de SSH à 7,5 % après échec du mannitol était associée à une augmentation significative de l'oxygénation tissulaire cérébrale et permettait d'améliorer les paramètres hémodynamiques cérébraux et systémiques [12]. Enfin, une étude française de 2009 (34 patients) a comparé une dose équivalente au niveau osmolaire de mannitol ou de lactate de sodium [13]. Ce dernier permettait une diminution significative de la PIC plus fréquente, plus importante et plus prolongée. Le devenir à long terme (basé sur la *Glasgow Outcome Scale*) du groupe « lactate de sodium » était aussi supérieur. D'autres études sont nécessaires pour conforter ces résultats.

Plusieurs études ont montré un lien entre des valeurs élevées de PIC et un mauvais pronostic à un an [14, 15]. Toutefois, dans une méta-analyse de 1970 à 2010 sur les pratiques de monitoring de la PIC [16], le taux de mortalité est resté autour de 12 %, que le monitoring soit intensif ou non ($p < 0,001$). D'autre part, une autre étude a montré les effets délétères d'un traitement excessif des chiffres de PIC [17] : on ne retrouvait aucune différence de morbi-mortalité entre les deux groupes, mais des durées de ventilation et de séjour en réanimation significativement plus

longues dans le groupe où les objectifs de PIC et de PPC étaient très précis. Ceci montre bien que l'examen clinique régulier et les données d'imagerie restent des éléments incontournables pour apprécier la gravité d'un patient.

Tableau II – Traitements classiques de l'HTIC et traitements en cours d'évaluation ou non validés scientifiquement.

Mesures générales	Mesures spécifiques	Autres thérapeutiques en cours d'évaluation
Lutter contre l'hyperthermie	Mannitol 20 %, 0,25-1 g/kg en 20 minutes IV Ou SSH	Hypothermie modérée
Éviter la gêne au retour veineux jugulaire	Augmenter la ventilation pour PaCO ₂ entre 30-35 mmHg	Hyperventilation profonde PaCO ₂ < 30 mmHg
Oxygénation adéquate		HTA induite
Normocapnie (limite basse 35 mmHg)		Craniectomie de décompression
Prophylaxie anticonvulsivante		Dérivation lombaire externe du LCR
Maintenir une volémie optimale pour PPC ≥ 70 mmHg		
Sédation, analgésie voire curarisation		
Élévation de la tête du lit sans dépasser 30° proclives		

SSH : sérum salé hypertonique.

Traitement de l'hypertension intracrânienne réfractaire

Seuls les barbituriques ont été évalués (grade C) [10]. Toutefois, les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. En France, la molécule utilisée est le thiopental, mais à l'heure actuelle le laboratoire commercialisant cette molécule souhaite arrêter sa production. D'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité (tableau II) ou sont encore en cours d'évaluation. L'hypothermie modérée a été évaluée dans une seule étude multicentrique prospective randomisée (IntraCool) [18]. Elle incluait 24 patients avec une PIC > 20 mmHg réfractaire aux thérapeutiques de première intention, traités

par un système de refroidissement intravasculaire pour obtenir une température centrale de 32,5 °C. L'hypothermie est associée dans cette étude à une diminution significative de la PIC. Quatre des neuf patients décédés sont morts d'une poussée d'HTIC survenue lors du réchauffement. Le pronostic fonctionnel était le même dans les deux groupes. Une seconde étude (Eurotherm3235) est en cours et doit inclure 1 800 patients [19]. L'hypothermie (32-35 °C) est maintenue pendant au moins 48 heures et jusqu'à ce que la PIC soit inférieure à 20 mmHg.

Une étude rétrospective (41 patients) réalisée entre 2006 et 2007 [20] a analysé les complications attribuables aux craniectomies de décompression. Les complications retrouvées étaient un hématome sous-dural (62 %), une hernie cérébrale (51 %), une hydrocéphalie (10 %) et la survenue d'un « syndrome du trépané » (7 %) (céphalées, troubles de l'humeur et du comportement). Les complications attribuables à la cranioplastie secondaire étaient : une résorption du volet osseux (17 %) et une infection (11 %). Seuls 5 % des décès étaient attribués directement à ces deux gestes chirurgicaux. Une étude randomisée (155 adultes) récente a évalué l'intérêt pronostique des craniectomies de décompression. Les craniectomies réalisées précocement consistaient en un volet bifronto-temporo-pariétal. La chirurgie de décompression était associée à une diminution de la PIC et de la durée de séjour en réanimation. Mais elle était aussi associée à un pronostic plus défavorable [21]. Dans une autre étude ouverte (33 patients), une craniectomie bifrontale était réalisée selon les critères suivants : sujets de moins de 60 ans sans comorbidité létale à court terme ; altération du flux systolique au doppler transcrânien (DTC) ; PIC > 30 mmHg et/ou PPC < 50 mmHg malgré un traitement osmotique optimal [22]. L'âge était le facteur d'exclusion le plus fréquent dans cette étude. La craniectomie de décompression était associée à un pronostic neurologique favorable à long terme (3 ans de recul clinique, selon l'index de Barthel) chez environ 40 % des patients.

La dérivation lombaire externe du LCR : cette technique est habituellement contre-indiquée en cas d'HTIC, par crainte d'engagement cérébral. Une étude prospective randomisée a évalué cette technique chez des patients en HTIC réfractaire à un traitement osmotique bien conduit, après réalisation d'une TDM cérébrale pour vérifier que les citernes de la base étaient visibles [23]. Le drainage était associé à une diminution significative de la PIC et à une augmentation de la PPC. La mortalité par engagement cérébral était de 6 % dans les suites du drainage. Toutefois, la mortalité globale et le pronostic fonctionnel étaient identiques dans les deux groupes.

Neurosédation pour hypertension intracrânienne

La sédation est un traitement à part entière de l'HTIC pour lutter contre les stimuli nociceptifs (notamment lors des aspirations trachéales [24]), adapter la ventilation mécanique (PaCO₂), réduire la consommation cérébrale d'oxygène et prévenir ou traiter les convulsions [25, 26].

Pour les hypnotiques, l'emploi du midazolam ou du propofol est habituel. Le risque de complication lié à une perfusion prolongée ou excessive de propofol (> 5 mg/kg pendant plus de 48 heures : *propofol-related-infusion syndrome*) est bien établi chez les traumatisés crâniens recevant des amines vasoactives [27]. De plus, l'autorégulation cérébrale peut être altérée à partir d'une concentration cible en propofol de 6 à 10 mg/kg/h [28]. L'emploi du midazolam est donc recommandé. L'utilisation de morphiniques permet de réduire les posologies d'hypnotiques et leur impact sur l'hémodynamique. L'emploi de molécules de longue durée d'action (sufentanil, fentanyl) est justifié par la sédation généralement prolongée de ces patients. Leurs effets sur l'hémodynamique cérébrale restent très rares sauf lors d'injection en bolus [29]. Enfin, la kétamine n'est plus contre-indiquée chez le patient cérébrolésé sans HTIC, même aux doses anesthésiques (1,5 mg/kg/h) [30,31].

Conclusion

L'HTIC est une complication grave des AVC, qui nécessite une prise en charge rapide en réanimation. Cela justifie des indications larges de monitoring de la PIC, bien qu'il n'ait jamais montré de bénéfice en termes de pronostic. Différentes lignes de traitement sont disponibles, aux effets secondaires non négligeables. Il faut insister sur l'importance des traitements osmotiques (mannitol et SSH) et des réglages adéquats de la ventilation de ces patients. La prise en charge de l'HTIC doit donc être réalisée selon des protocoles de prise en charge bien définis.

Références

1. Weyland A, Buhre W, Grund S, *et al.* (2000) Cerebrovascular tone rather than intracranial pressure determines the effective downstream pressure of the cerebral circulation in the absence of intracranial hypertension. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 210-6
2. Guillaume J, Janny P (1951) [Continuous intracranial manometry; importance of the method and first results]. *Rev Neurol (Paris)* 84: 131-42
3. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, *et al.* (2010) Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 41: 2108-29
4. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, *et al.* (1982) Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 56: 650-9
5. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, *et al.* (1984) Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 310: 553-9
6. Rosner MJ, Daughton S (1990) Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 30: 933-40
7. Vik A, Nag T, Fredrikli OA, *et al.* (2008) Relationship of « dose » of intracranial hypertension to outcome in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 109: 678-84
8. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, *et al.* (1992) The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 9 Suppl 1: S287-92
9. Hergenroeder GW, Moore AN, McCoy JP Jr, *et al.* (2010) Serum IL-6: a candidate biomarker for intracranial pressure elevation following isolated traumatic brain injury. *J Neuroinflammation* 7: 19

10. Pierrot M, François V, Minassian AT, *et al.* (2003) [The impact of a French guideline on the clinical management of severe head injury (SHI) published in 1999]. *Ann Fr Anesth Reanim* 22: 12-7
11. Sakellariadis N, Pavlou E, Karatzas S, *et al.* (2011) Comparison of mannitol and hypertonic saline in the treatment of severe brain injuries. *J. Neurosurg* 114: 545-8
12. Oddo M, Levine JM, Frangos S, *et al.* (2009) Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 80: 916-20
13. Ichai C, Armando G, Orban J-C, *et al.* (2009) Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. *Intensive Care Med* 35: 471-9
14. Resnick DK, Marion DW, Carlier P (1997) Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. *J Trauma* 42: 1108-11
15. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, *et al.* (1994) Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 6: 4-14
16. Stein SC, Georgoff P, Meghan S, *et al.* (2010) Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 112: 1105-12
17. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, *et al.* (2005) Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 33: 2207-13
18. Sahuquillo J, Pérez-Bárcena J, Biestro A, *et al.* (2009) Intravascular cooling for rapid induction of moderate hypothermia in severely head-injured patients: results of a multicenter study (IntraCool). *Intensive Care Med* 35: 890-8
19. Andrews PJD, Sinclair HL, Battison CG, *et al.* (2011) European society of intensive care medicine study of therapeutic hypothermia (32-35 °C) for intracranial pressure reduction after traumatic brain injury (the Eurotherm3235Trial). *Trials* 12: 8
20. Honeybul S (2010) Complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Clin Neurosci* 17: 430-5
21. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, *et al.* (2011) Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 364: 1493-502
22. Morgalla MH, Will BE, Roser F, Tatagiba M (2008) Do long-term results justify decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury? *J Neurosurg* 109: 685-90
23. Tuettenberg J, Czabanka M, Horn P, *et al.* (2009) Clinical evaluation of the safety and efficacy of lumbar cerebrospinal fluid drainage for the treatment of refractory increased intracranial pressure. *J Neurosurg* 110: 1200-8
24. Gemma M, Tommasino C, Cerri M, *et al.* (2002) Intracranial effects of endotracheal suctioning in the acute phase of head injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 14: 50-4
25. Albanèse J, Garnier F, Bourgoin A, Léone M (2004) [The agents used for sedation in neurointensive care unit]. *Ann Fr Anesth Reanim* 23: 528-34
26. Joly LM, Raggueneau JL (2004) [When and how to start sedation in a neuro-intensive care patient?]. *Ann Fr Anesth Reanim* 23: 522-7
27. Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, *et al.* (2001) Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet* 357: 117-8
28. Steiner LA, Johnston AJ, Chatfield DA, *et al.* (2003) The effects of large-dose propofol on cerebrovascular pressure autoregulation in head-injured patients. *Anesth Analg* 97: 572-6
29. Albanèse J, Viviani X, Potie F, *et al.* (1999) Sufentanil, fentanyl, and alfentanil in head trauma patients: a study on cerebral hemodynamics. *Crit Care Med* 27: 407-11
30. Himmelseher S, Durieux ME (2005) Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? *Anesth Analg* 101: 524-34
31. Bourgoin A, Albanèse J, Wereszczynski N, *et al.* (2003) Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Crit Care Med* 31: 711-7

Traitement des hématomes intracrâniens

B. Vigué, P.-E. Leblanc

L'hématome intracrânien (HIC) est une extravasation de sang dans le parenchyme cérébral. C'est une pathologie grave, très destructrice pour le parenchyme, dont la mortalité est très lourde, autour de 40 %, avec seulement 25 % de survivants indépendants à six mois [1]. Plus de 85 % de ces hémorragies sont spontanées, dues à la rupture d'une artère ou d'une artériole pénétrante endommagée par une hypertension artérielle chronique ou une angiopathie amyloïde. L'HIC n'atteint pas sa taille finale immédiatement et le volume peut s'accroître pendant 24 heures [2], justifiant l'attention portée ces dernières années au traitement agressif des premières heures pour stopper la progression du saignement. Le développement de l'hématome est, avec la localisation et l'extension intraventriculaires de l'hémorragie, parmi les principaux facteurs pronostiques. À l'arrivée du patient à l'hôpital, les praticiens rencontrent trois problèmes cliniques : contrôler le niveau de la pression artérielle, reverser un éventuel traitement anticoagulant et déterminer les indications chirurgicales.

Les nombreux travaux publiés ces dernières années sont justifiés par une augmentation de fréquence constatée des HIC, contemporaine du vieillissement de la population [3]. Cette tendance ne peut que s'accroître dans les années futures. S'agissant de sujets âgés, et d'une atteinte qui intervient sur le degré de dépendance des patients et l'intégrité de leur corps, des questions éthiques se posent. Il est très difficile, en urgence, de faire la part entre

B. Vigué (✉), APHP, Département d'anesthésie réanimation, CHU de Bicêtre,
94275 Le Kremlin Bicêtre

P.-E. Leblanc, APHP, Département d'anesthésie réanimation, CHU de Bicêtre,
94275 Le Kremlin Bicêtre

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*.
ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

un sentiment d'impuissance ou un fatalisme parfois très présent en neurologie d'urgence, et les limites de traitements potentiellement médicalement inutiles proches d'une éventuelle obstination déraisonnable. Les décisions éthiques prises rapidement, dans l'urgence, ne sont jamais uniformes, et influent bien sûr lourdement sur le pronostic individuel mais aussi sur les résultats de toutes les études jugeant des traitements initiés après ces prises de décision [4].

Physiopathologie

Localisations cérébrales

Les lieux de rupture des vaisseaux pénétrants provoquant les HIC dits spontanés se retrouvent d'un patient à l'autre. Les localisations les plus fréquentes (fig. 1) sont, par ordre de fréquence, les zones dites profondes du cerveau (thalamus, capsule interne, noyaux gris centraux), les zones lobaires périphériques et la fosse postérieure (cervelet et aussi tronc cérébral plutôt au niveau du pont) [3]. Un critère particulièrement aggravant est la rupture intraventriculaire (fig. 2) obligeant un drainage du liquide céphalorachidien.

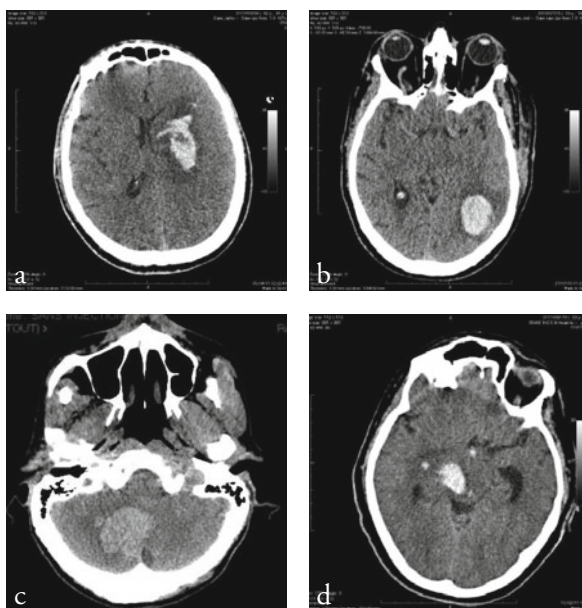


Fig. 1 – Exemples de localisations d'hématomes intracrâniens. a = hématome profond, b = hématome lobaire périphérique, c = hématome cérébelleux, d = hématome tronc cérébral.



Fig. 2 – Exemple d'hématome intracrânien avec rupture intraventriculaire obligeant à la pose d'une dérivation ventriculaire externe. La rupture intraventriculaire est un facteur reconnu de mauvais pronostic.

Cette appellation d'HIC « spontané » est trompeuse et gêne la compréhension anatomopathologique de la rupture vasculaire et donc sa prévention. Les mécanismes de lésions vasculaires sont liés soit à la vascularite de l'hypertension artérielle, soit à une angiopathie amyloïde. D'autres causes sont connues (rupture d'une malformation artérioveineuse, rupture d'anévrisme, traumatisme, vascularite, transformation hémorragique d'une ischémie...). Toutes ces recherches peuvent déboucher sur des traitements spécifiques qu'il ne faut pas négliger. Un resaignement est possible quelques jours après l'hémorragie, pouvant majorer l'hématome initial ou apparaissant dans la zone opérée.

Histoire du saignement

La croissance de l'hématome est un déterminant de la mortalité et de la morbidité des patients victimes d'un HIC [2]. Le volume final de l'hématome est directement corrélé au pronostic [3]. Un volume mesuré de l'hématome après tomographie assistée par ordinateur supérieur à 30 mm³ est jugé important. Le saignement n'est pas maximal immédiatement et il progresse jusqu'à 24 heures après le début des signes chez 40 % des patients [3]. L'expansion de l'hémorragie est maximale les trois premières heures [5]. La présence sur le scanner injecté d'une extravasation de produit de contraste (*spot sign*), retrouvée chez 58 des 104 patients, est le signe d'une future augmentation du saignement [6].

Le sang présent dans le parenchyme cérébral est délétère non seulement par la pression locale provoquée par l'hématome, mais aussi par la toxicité des produits de dégradation de l'hémoglobine qui induit un œdème autour de la zone hémorragique [7]. Cet œdème exerce une influence sur le pronostic [8, 9]. Il apparaît dès les premières heures, atteint son maximum vers le cinquième jour, et persiste jusqu'à 10-20 jours après l'hémorragie [9]. Le maintien de la perfusion cérébrale dans cette zone œdématisée plus sensible à l'ischémie, est un

enjeu du pronostic. L'étude INTERACT, incluant 270 patients [10] mesure à la tomодensitométrie un doublement de cette zone d'œdème dans les 72 heures. Il apparaît que le déterminant le plus significatif de l'importance de cette zone est le volume de l'hématome lui-même [11].

Le volume de l'hématome est donc la clé du pronostic, par la destruction directe du parenchyme qu'il provoque et par le volume de l'œdème péri-hématome. Ces résultats soulignent l'importance des traitements initiaux pour limiter la propagation de l'hématome. Ces traitements seront de trois sortes :

- contrôler, à l'arrivée, le coma et la perfusion cérébrale en réfléchissant aux moyens de surveillance continue à mettre en œuvre ;
- contrôler le niveau de pression artérielle ;
- contrôler l'hémostase.

La prise en charge initiale

Les règles de la prise en charge initiale sont les mêmes que les règles de la prise en charge de toute lésion intracrânienne susceptible de provoquer une hypertension intracrânienne [1, 12]. Une aggravation clinique est toujours possible dans les premières 24 heures, entraînant une prise en charge en réanimation. Quand le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à 8, il est nécessaire d'assurer la sécurité des voies aériennes supérieures, et le contrôle de la ventilation par l'intubation et la ventilation contrôlée. L'osmothérapie est indiquée en cas de mydriase aréactive, signe indiquant un arrêt de la circulation cérébrale. Le doppler transcrânien sert en urgence à évaluer l'hémodynamique cérébrale [13]. La surveillance continue de la pression intracrânienne et de la pression de perfusion cérébrale est utile pour contrôler l'hémodynamique cérébrale dans les premiers jours, et pour décider de l'intérêt des traitements invasifs possibles de l'hypertension intracrânienne (renforcement de la sédation, hypothermie, craniectomie de décompression).

Le traitement antiépileptique ne doit pas être systématique puisqu'il est suspecté d'aggraver le pronostic [14, 15]. Cependant l'épilepsie doit être surveillée et traitée. Son incidence est estimée de 4 à 8 % des patients [1]. Le contrôle de l'hyperthermie, de la glycémie et l'introduction d'une prophylaxie antithrombotique par héparines de bas poids moléculaire (HBPM) entre J1 et J4 suivant l'évolution de l'hématome sont recommandés [1].

Le contrôle de la pression artérielle

L'hypertension artérielle est reconnue comme le facteur moteur de l'hémorragie, de l'importance du volume de l'hématome et des épisodes de resaignement [11]. Cependant, la crainte de trop diminuer la pression artérielle en gênant la perfusion de la zone périlésionnelle a obligé à des études cliniques

pas à pas. Chez l'homme, plusieurs études utilisant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomographie à émission de positons ne montrent pas de zone de pénombre à la périphérie de l'hématome au cours des 24 premières heures [16]. Ces données à la fois expérimentales et cliniques en défaveur d'une zone de pénombre, contrairement à l'AVC ischémique, ont été obtenues lors d'hémorragies de volume intermédiaire (entre 15 et 20 mL chez l'homme). On ne sait pas si cela est également valable pour des hémorragies de plus grand volume qui sont celles qui justifient l'admission en réanimation.

La première étape a été de démontrer qu'une pression artérielle systolique (PAS) au-dessus de 180 mmHg était délétère pour l'HIC. Il est donc établi et recommandé de ne pas accepter une PAS supérieure à 180 mmHg en cas d'HIC. La deuxième étape a consisté à comparer un groupe de patients dont la PAS était contrôlée en dessous de 180 mmHg, avec un groupe dont la PAS était maintenue inférieure à 140 mmHg. Cette étude internationale appelée INTERACT ne montre ni aggravation, ni bénéfice clinique, à diminuer la PAS à 140 mmHg [10]. La croissance de volume de l'hématome et de l'œdème péri-HIC est moindre de 2 à 3 mL en moyenne après 72 heures quand la PAS est contrôlée rapidement autour de 140 mmHg [16]. Cette étude a fixé le cadre des raisonnements autour du contrôle de la pression artérielle, qui sont maintenant admis dans les recommandations de la plupart des pays [17, 18].

S'il est important d'obtenir rapidement une PAS inférieure à 180 mmHg à l'arrivée de ces patients, il faut aussi comprendre que les moyens de surveillance de l'hémodynamique cérébrale (pression intracrânienne [PIC], pression de perfusion cérébrale [PPC], doppler transcrânien, PtiO₂) mis en place en réanimation, sont utiles pour fixer les règles de maintien de la perfusion et donc le niveau de pression artérielle moyenne nécessaire à la perfusion. Ces moyens de surveillance sont indispensables pour permettre l'adaptation individuelle du traitement et donc, si nécessaire, d'augmenter la pression artérielle au-dessus des recommandations pour améliorer la perfusion cérébrale.

Le contrôle de l'hémostase

Il est reconnu que toute perturbation de l'hémostase au moment de la constitution de l'hématome augmente son volume et aggrave le pronostic. Cet effet est très sensible. Par exemple, l'hyperglycémie aggrave le volume de l'HIC par l'interaction avec l'hémostase primaire et le fonctionnement des plaquettes [19]. Évidemment, toute prise chronique d'un traitement anticoagulant augmente le risque et aggrave le pronostic d'un HIC. L'association est tellement fréquente que le contrôle de l'hémostase est un des premiers problèmes à régler en cas d'HIC [1, 3]. Le regain d'attention sur le contrôle strict de l'hémostase des patients au décours d'un HIC est lié aux travaux cliniques analysant les effets du renforcement d'une coagulation normale pendant la constitution d'un HIC [20]. Ces études ont d'abord constaté l'importance de la progression de l'hématome dans le devenir du patient [2], puis elles ont proposé de limiter

le volume de cet hématome en augmentant les capacités de coagulation naturelle par perfusion de facteur VII activé (VIIa) [20]. L'acronyme choisi, *FAST study*, souligne l'importance pour les auteurs de la rapidité des thérapeutiques à mettre en œuvre. Les résultats ont été décevants, avec une diminution dose dépendante constatée de la taille des hématomes sans différence de devenir neurologique, mais aussi un nombre significatif d'événements thrombotiques aux plus hautes doses de facteur VIIa [20]. Ainsi, cette indication a été abandonnée. Cependant, ces études ont souligné l'urgence des traitements et la gravité pour les patients traités sous anticoagulants de laisser leur coagulation perturbée au cours de saignements intracérébraux sans aucune réversion.

La preuve qu'un traitement anticoagulant par antivitamine K (AVK) ou héparine aggrave la taille de l'hématome et le pronostic des patients avec HIC est établie [21]. Si la mortalité des HIC est autour de 40 % [1], elle peut atteindre 75 % sous AVK [22]. La nécessité d'une hémostasie normale semble acquise, et il apparaît comme une banalité de dire qu'il est nécessaire de normaliser l'hémostasie des patients anticoagulés victimes d'HIC. Cependant, parce que les indications d'anticoagulation sont de mieux en mieux respectées, il peut apparaître difficile, en urgence, au praticien en charge d'un patient présentant un HIC récent mais aussi une cause légitime d'anticoagulation, de reverser ce traitement rapidement et de suivre les recommandations. L'importance de la réversion pour limiter la taille de l'hématome et améliorer le pronostic du patient est donc à souligner fortement pour vaincre les freins à l'application des recommandations [23-25].

Les AVK

Les AVK comptent parmi les 10 premières molécules les plus vendues au monde. Leurs prescriptions augmentent très vite, et 2 % de la population des pays dits développés sont considérés sous traitement AVK. Des trois grandes indications antithrombotiques (valves cardiaques, fibrillation auriculaire et thromboses veineuses), c'est la fibrillation auriculaire (FA) qui est, par le vieillissement de la population, la cause principale de l'augmentation de prescription (environ 70 % des indications). Un des grands intérêts du traitement AVK est la surveillance, qui a été normalisée dans le monde entier. En effet, un seul examen permet de rendre compte du déficit induit des nombreux facteurs vitamine K dépendants participant à l'équilibre de la coagulation : des facteurs procoagulants tels que les II, VII, IX, X, mais aussi anticoagulants tels que les protéines S et C. Cet examen est l'International Normalized Ratio ou INR.

Avec le vieillissement de la population, l'incidence des HIC sous AVK a très fortement augmenté [26]. On estime qu'elle a quintuplé depuis les années 1990 aux États-Unis, devenant une pathologie aussi fréquente que les hémorragies sous-arachnoïdiennes [27]. Dans ce contexte, l'HAS a organisé en 2008 une conférence d'experts qui a mis en place de nouvelles recommandations en tenant compte de ces évolutions [23, 28]. La gestion d'une hémorragie grave mettant en danger la vie du patient a été revue avec un souci d'efficacité et de rapidité dans la réversion du traitement AVK. Ce n'est pas le traitement

en lui-même qui a été modifié, puisque l'association PPSB (1 mL/kg) pour une réversion rapide et vitamine K (10 mg) pour la poursuite à distance de la réversion est indiquée depuis plus de 10 ans, mais c'est son application qui a été améliorée. Les points forts de ces nouvelles conditions d'utilisation du traitement sont la présence du PPSB dans les locaux des départements d'urgence, l'importance de poser le diagnostic d'hémorragie, le faible intérêt d'attendre l'INR préréversion une fois ce diagnostic fait, et la dose probabiliste d'1 mL/kg (25 UI/kg), facile à retenir, pour reverser sans attendre. Cette dose probabiliste a fait prendre conscience de l'importance d'un INR de contrôle après réversion. Si l'INR à l'admission peut être très différent entre le prélèvement et le moment où le résultat arrive, surtout si les délais ont été longs, il apparaît essentiel de vérifier que la réversion s'est effectuée correctement. Cet INR de contrôle doit être fait dans les 30 minutes postréversion. Un nouvel INR de contrôle, six heures après réversion, est aussi recommandé pour vérifier que le relais des facteurs perfusés dans le PPSB a été pris par la production endogène hépatique de facteurs favorisée par la vitamine K. Ces recommandations sont très bien résumées dans la figure officielle des recommandations (fig. 3) [23].

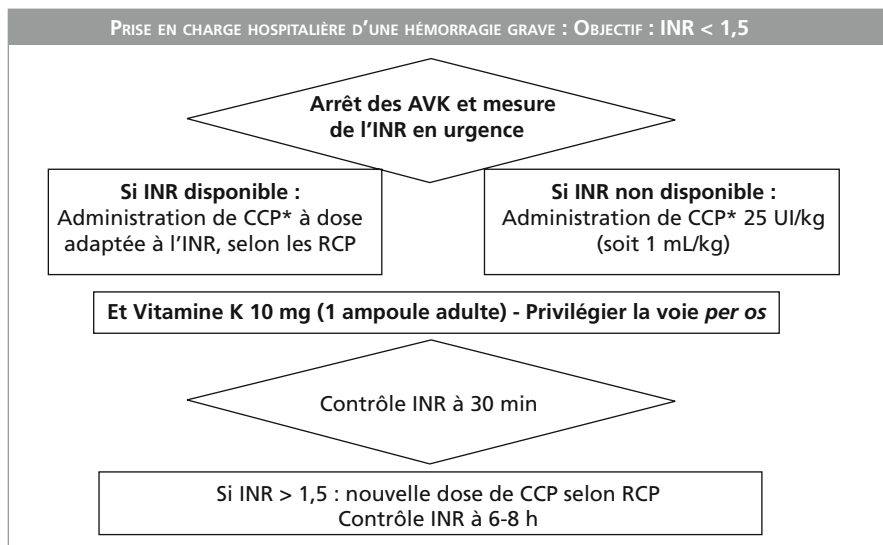


Fig. 3 – Organigramme décisionnel de traitement d'un patient présentant une hémorragie grave (HIC). La réversion doit être rapide une fois le diagnostic d'hémorragie fait. L'objectif à atteindre est un INR < 1,5. La dose probabiliste (1 mL/kg) en cas d'INR non disponible, le contrôle de cette réversion et le contrôle du relais vitamine K – PPSB (ou CCP) est clairement recommandé. D'après [23].

Ces nouvelles recommandations sont particulièrement adaptées à l'HIC. En situation d'urgence neurochirurgicale, la rapidité de réversion permet la rapidité de la chirurgie. Bien organisée à l'arrivée des patients, la réversion peut prendre seulement trois minutes (fig. 4).

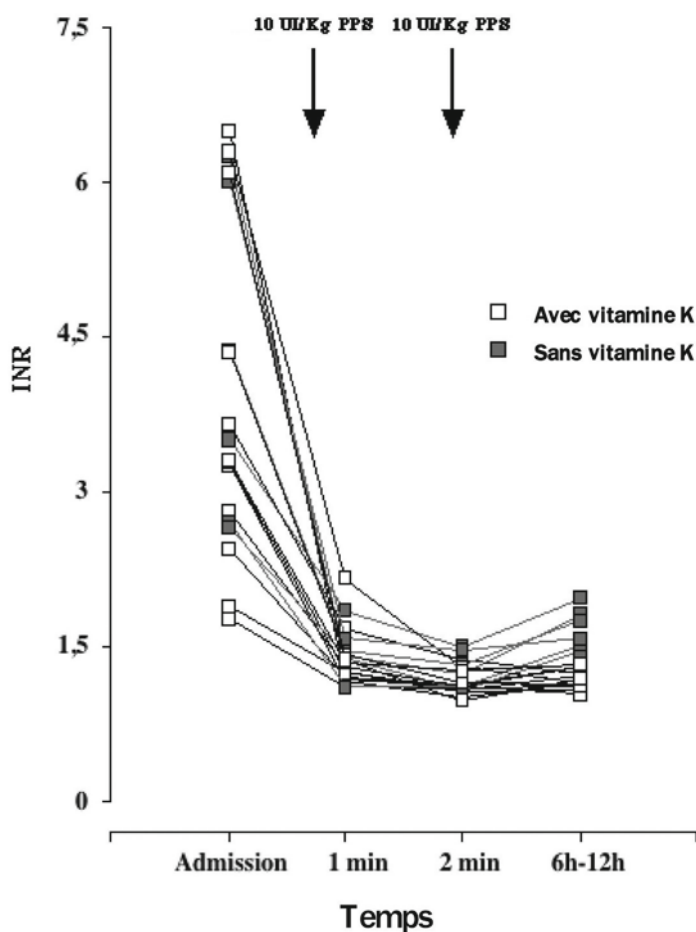


Fig. 4 – Réversion de 18 patients neurochirurgicaux en préopératoire immédiat à l'arrivée à l'hôpital. Une dose unique de 20 UI/kg et trois minutes ont suffi à reverser ces patients quel que soit l'INR à l'admission. Ils ont tous pu être opérés dans l'heure. D'après [24].

Elle autorise donc un délai comparable pour démarrer la chirurgie au bloc opératoire, que le patient ait ou n'ait pas de traitement anticoagulant préalable [24]. Cette organisation diminuant la perte de chance des patients nécessitant une neurochirurgie, est évidemment à reproduire chez les patients sans indication chirurgicale mais avec hémorragie intracérébrale. Plus rapide sera la réversion, meilleur sera le pronostic [25].

L'HIC est toujours une indication électorale de la réversion immédiate. Les hémorragies cérébrales sont les localisations les plus meurtrières, et le pronostic est très clairement lié au délai de réversion justifiant toute l'attention portée à la rapidité de la réversion dans les recommandations [25]. Le seul facteur limitant est la certitude diagnostique d'une hémorragie. On comprend l'importance de la réalisation de la tomodensitométrie (TDM) et de l'accessibilité à cet examen

à partir des urgences avant de réaliser une réversion de l'anticoagulation dans les règles.

Héparines et nouvelles héparines

La protamine est l'indication élective de la réversion des traitements hépariniques curatifs (héparine sous-cutanée ou intraveineuse). La réversion peut aussi se faire complètement ou partiellement avec les HBPM [29]. Certaines HBPM comme la daltéparine (Fragmine®) sont totalement reversées par la protamine, d'autres ne le sont que partiellement : 60 % pour l'énoxaparine (Lovénox®). L'analyse au laboratoire du facteur II par le temps de thrombine (TT) rend compte de cette réversion quand le TT s'est normalisé. Les nouveaux anticoagulants (anti-IIa ou anti-Xa) ne sont pas reversés par la protamine et aucun antidote n'est connu actuellement. Certains cas cliniques d'utilisation avec succès du facteur VIIa ont été publiés avec les agents anti-Xa (rivaroxaban, apixaban). Des études de non-supériorité ont montré que les anti-IIa (dabigatran, Pradaxa®) ont un effet comparable aux AVK pour le traitement des thromboses veineuses [30] ou la prévention des accidents ischémiques de la FA [31]. Cette dernière étude montre que pour une protection antithrombotique aussi efficace (100 mg) voire meilleure (150 mg), ils occasionnent moins d'hémorragies (100 mg) et moins d'HIC (100 et 150 mg). Pour le traitement de la FA, les officiels américains (FDA) ont autorisé la mise sur le marché américain de la seule dose élevée (150 mg) de dabigatran, ne trouvant pas d'intérêt vis-à-vis du risque hémorragique à diminuer la posologie d'un sous-groupe particulier [32]. Cependant, même en moins grand nombre mais sur une population de plus en plus importante, l'absence d'antidote et de test de surveillance de ce produit risque d'être un très sérieux problème limitant le développement de cette molécule. C'est pourquoi les recherches portant sur d'éventuels antidotes sont importantes. La pharmacovigilance nous éclairera sur le risque cérébral de ces nouveaux anticoagulants, notamment chez les patients non inclus dans les études : poids extrêmes, insuffisance rénale ou hépatique, polymédication, sujets âgés.

Les antiplaquettaires

Les antiplaquettaires ou antiagrégants plaquettaires, inhibiteurs des différents récepteurs en jeu dans l'adhésion plaquettaire et dans la création du caillot, sont des traitements de plus en plus utilisés en prévention d'accidents thrombotiques artériels (sténose artérielle, stent coronaire, ischémie myocardique). L'aspirine et le clopidogrel sont les plus prescrits, mais de nouvelles molécules sont en préparation. Le degré d'inhibition plaquettaire induit par la prise d'un antiagrégant est très variable d'un patient à l'autre. Ainsi, un même traitement peut avoir très peu d'effet chez certains patients (dits hypo-répondeurs, à risque de complications thrombotiques), et entraîner une inhibition plaquettaire majeure chez d'autres (dits hyper-répondeurs, à risque de complications

hémorragiques) [33]. Ceci est particulièrement vrai pour le clopidogrel, qui est une prodrogue dont seulement 10 % à 15 % sont métabolisés par le foie pour donner le produit actif. Les patients ayant un métabolisme enzymatique génétiquement diminué sont peu répondeurs au clopidogrel. Un test rapide d'évaluation de la fonction plaquettaire, au lit du patient, est en cours d'évaluation dans le cadre de l'angioplastie coronaire (test VerifyNow™).

De plus, toujours en comparaison avec les AVK pour lesquels le clinicien dispose d'un moyen rapide et efficace d'antagonisation, les antiagrégants plaquettaires ne bénéficient pas d'un antidote spécifique. Les moyens rapportés de réversion de l'inhibition plaquettaire ne font l'objet d'aucun consensus : transfusion plaquettaire, desmopressine (Minirin[®]) ou facteur VII activé (NovoSeven[®]) [34].

Une transfusion de plaquettes est classiquement prescrite pour la réversion urgente de l'action des antiplaquettaires. Seule une étude *ex vivo* sur du sang de volontaires sains traités par aspirine et clopidogrel a objectivé une restauration de la fonction plaquettaire après transfusion de plaquettes [35]. Deux études rétrospectives évaluant l'efficacité de la transfusion plaquettaire chez des patients sous antiagrégants avec un HIC [36] ou un traumatisme crânien [37] n'ont mis en évidence aucun bénéfice de cette pratique sur l'expansion de l'hématome [36] ni sur la mortalité [37]. Une étude prospective (PATCH) est en cours avec comme objectif principal d'évaluer l'effet d'une transfusion plaquettaire dans les six heures après le début des signes, sur le pronostic des patients sous antiagrégants présentant un HIC non chirurgical [38]. En pratique, les recommandations récentes nord-américaines ou françaises ne préconisent pas, hors protocole de recherche clinique, la transfusion plaquettaire en cas d'HIC [18, 39]. Cependant par principe de précaution, beaucoup d'équipes ont recours à cette pratique en cas de saignement peropératoire important ou même de manière systématique dans des situations non chirurgicales.

La desmopressine (Minirin[®]) à la dose de 0,3 à 0,4 mg/kg a été proposée pour la réversion de l'effet des antiagrégants plaquettaires. Cette molécule augmente la libération endothéliale de facteur von Willebrand et de facteur VIII, améliorant ainsi l'adhésion plaquettaire. Son efficacité est inconstante dans quelques cas rapportés [40], et son utilisation en neuroréanimation doit être prudente en raison des effets secondaires possibles, notamment l'hyponatrémie. La prescription de desmopressine ne fait l'objet d'aucun accord d'experts ni recommandation.

En fait, même l'éventuel effet négatif des antiagrégants plaquettaires sur le devenir des patients avec HIC est débattu. Une méta-analyse obtient, pour les patients traités, une faible augmentation de la mortalité et l'absence d'augmentation de la morbidité [41]. Il est par ailleurs retrouvé une augmentation du risque d'hémorragie en cas d'association de deux antiagrégants plaquettaires ou d'un antiagrégant plaquettaire avec un autre traitement anticoagulant. L'effet individuel imprévisible de ces traitements, des molécules aux différents modes d'action, l'absence de test biologique et d'antidote simple, tout concourt à rendre difficile la preuve d'un effet sur l'apparition ou l'aggravation d'un accident hémorragique cérébral [42, 43]. Les recherches cliniques en cours seront donc très importantes pour clarifier nos attitudes thérapeutiques dans ce domaine.

La chirurgie

En dehors de quelques indications indiscutables (hématomes cérébelleux), la chirurgie des HIC n'a pas démontré sa supériorité par rapport aux traitements médicaux.

Une étude multicentrique randomisée (STICH), ayant inclus 1 033 patients randomisés dans les 72 premières heures entre chirurgie ou abstention chirurgicale n'a mis en évidence aucune différence de mortalité ou de morbidité [44]. L'attitude fréquente de ne pas intervenir sur les hématomes profonds est donc légitime. L'analyse des sous-groupes montrait une tendance presque significative à un bénéfice de la chirurgie lorsque l'hématome était superficiel (≤ 1 cm de la surface corticale) ou lobaire (par rapport à un hématome des noyaux gris centraux). L'étude STICH ne doit pas être interprétée comme l'absence de toute indication chirurgicale dans les hémorragies cérébrales. Les patients justifiant, d'après les chirurgiens, d'une chirurgie en urgence étaient de principe exclus de l'étude, ainsi que ceux souffrant d'une rupture de malformation vasculaire cérébrale. Parmi les indications consensuelles d'intervention chirurgicale figurent le drainage ventriculaire d'une hydrocéphalie aiguë, les hématomes lobaires liés à une rupture d'anévrisme, les patients jeunes ayant une hémorragie superficielle et des signes d'engagement, et les hémorragies cérébelleuses avec signes de compression du tronc cérébral. Dans cette dernière indication, il est montré qu'une localisation vermienne ou une hydrocéphalie aiguë à l'admission sont des facteurs indépendants d'aggravation neurologique (fig. 5). En dehors de ces indications, la diminution par voie chirurgicale du volume de sang présent dans le parenchyme après HIC n'a donc pas démontré un bénéfice pour le patient. Cependant, les neurochirurgiens ne désarment pas. La recherche autour de la microchirurgie aspirative se développe et pourrait donner des résultats.

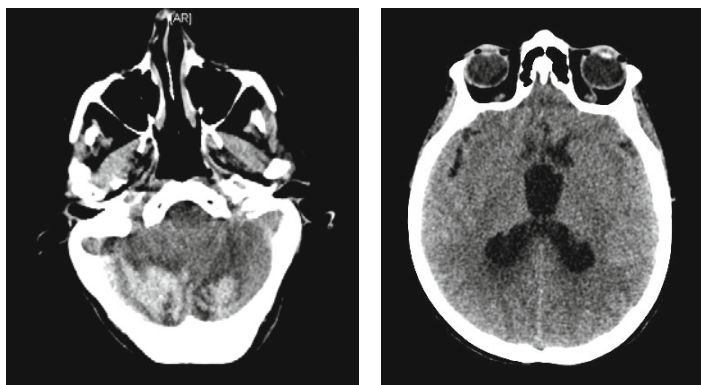


Fig. 5 – Hémorragie cérébelleuse avec hydrocéphalie sus-jacente par obstruction des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. La patiente était dans un coma profond initialement et a bénéficié d'un drainage du liquide céphalo-rachidien. Malgré la gravité initiale, la patiente a pu être extubée à J14 et ne garder comme séquelle qu'un syndrome cérébelleux.

La prise de décision et le fatalisme dans les pathologies cérébrales

Le fatalisme est fréquent en neurologie d'urgence et certains considèrent, par exemple, que l'association AVK et HIC est mortelle à tous coups et que dans ces conditions, si la chirurgie n'est pas indiquée, la réversion est inutile et médicalement inappropriée. Cette attitude de pré-jugement du décès à l'arrivée des patients s'apparente à une prédiction autoréalisée (jugement qui devient réel parce qu'énoncé et attendu ou *self-fulfilling prophecy*). Ce jugement peut être inexact [45] et est démontré, en analyse multivariée, comme doublant le risque de décès [46]. Il n'est donc pas recommandable d'écouter ce type d'avis qui aggravent le pronostic des patients, et ce surtout s'ils sont donnés sans engagement de prise en charge du patient. Vu d'un angle différent, ceci signifie que les consignes prises en urgence, sans recul, de ne pas réanimer les patients n'entraînent pas toujours le décès (la mortalité n'est « seulement » que doublée). Elles laissent donc, à l'institution comme aux familles, certains patients avec de lourdes séquelles sans bénéfice des traitements recommandés. Bien sûr, cela n'empêchera pas la réflexion éthique au calme, à distance, en tenant compte des séquelles, des antécédents et de l'opinion des proches. Une étude monocentrique montre qu'après 72 heures de réanimation et un contact avec les proches du patient, de jeunes neuro-réanimateurs sont capables d'une meilleure approche pronostique de leur patient [47]. Il apparaît donc que le refus de tout traitement à l'admission des patients n'est pas une bonne stratégie, et que la question de la mise en route des traitements de l'urgence (contrôle de l'hypertension et/ou réversion du traitement anticoagulant) n'est pas une question éthique.

Ces attitudes de *self-fulfilling prophecy*, en fait très fréquentes dès l'arrivée des patients dans la plupart des pays, posent, en plus des problèmes éthiques individuels, des problèmes importants dans l'évaluation statistique des thérapeutiques induites après ce premier tri, et donc dans les jugements de validité de nos traitements [4].

Conclusion

L'augmentation importante ces dernières années du nombre de patients présentant un HIC explique parfaitement le nombre d'études et de publications récentes. Cette pathologie est maintenant aussi fréquente dans les services de neurochirurgie que d'autres pathologies comme les hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme.

Des précisions importantes ont été apportées sur deux principaux aspects médicaux qui contrôlent le devenir des patients : la prise en charge de la pression artérielle et celle de l'hémostase, surtout quand elle est perturbée par un traitement anticoagulant chronique. Les attitudes chirurgicales ne sont codifiées que dans un petit nombre de cas et des progrès dans les techniques sont attendus.

Malgré cet intérêt certain, l'amélioration du pronostic n'est pas encore significative [27]. Une des clés reconnue de cet amélioration possible est la rapidité de mise en place des traitements médicaux pour arrêter la propagation de l'hématome et limiter la mortalité et la morbidité. Cette rapidité de mise en œuvre est encore gênée par des considérations éthiques prises en urgence à un moment où il est très difficile de juger du pronostic. Ces attitudes ont évidemment des conséquences individuelles parfois lourdes, mais aussi des conséquences sur les résultats statistiques des études mises en place pour juger du bénéfice des traitements.

Il est donc nécessaire que les services spécialisés adoptent une attitude plus volontariste prenant en charge rapidement les premiers jours de ces patients avant que soient prises des attitudes éthiques médicalement mieux codifiées en accord avec les représentants du patient. Ce n'est qu'à cette condition que les patients pourront profiter des progrès potentiels envisageables.

Références

1. Flower O, Smith M (2011) The acute management of intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 17: 106-14
2. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, *et al.* (2006) Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 66: 1175-81
3. Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF (2009) Intracerebral hemorrhage. *Lancet* 373: 1632-44
4. Creutzfeldt CJ, Becker KJ, Weinstein JR, *et al.* (2011) Do-not-attempt-ressuscitation orders and prognostic models for intraparenchymal hemorrhage. *Crit Care Med* 39: 158-62
5. Brott T, Broderick J, Kothari R, *et al.* (1997) Early Hemorrhage Growth in Patients With Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 28: 1-5
6. Goldstein JN, Fazen LE, Snider R, *et al.* (2007) Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion in intracerebral hemorrhage. *Neurology* 68: 889-94
7. Mehdiratta M, Kumar S, Hackney D, *et al.* (2008) Association between serum ferritin level and perihematoma edema volume in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 39: 1165-70
8. Gebel JM Jr, Jauch EC, Brott TG, *et al.* (2002) Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 33: 2636-41
9. Arima H, Wang JG, Huang Y, *et al.* (2009) Significance of perihematoma edema in acute intracerebral hemorrhage: the INTERACT trial. *Neurology* 73: 1963-8
10. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, *et al.* (2008) Intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial (INTERACT): a randomized trial. *Lancet Neurol* 7: 391-9
11. Arima H, Anderson CS, Wang JG, *et al.* (2010) Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial Investigators. Lower treatment blood pressure is associated with greatest reduction in hematoma growth after acute intracerebral hemorrhage. *Hypertension* 56: 852-8
12. Rincon F, Mayer SA (2008) Clinical review: critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care* 12: 237
13. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B (2007) Early transcranial doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 33: 645-51

14. Naidech AM, Garg RK, Liebling S, *et al.* (2009) Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 40: 3810-5
15. Messé SR, Sansing LH, Cucchiara BL, *et al.* (2009) Prophylactic antiepileptic drug use is associated with poor outcome following ICH. *Neurocrit Care* 11: 38-44
16. Schellinger PD, Fiebach JB, Hoffmann K, *et al.* (2003) Stroke MRI in intracerebral hemorrhage: is there a perihemorrhagic penumbra? *Stroke* 34: 1674-9
17. Anderson CS, Huang Y, Arima H, *et al.* (2010) Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke* 41: 307-12
18. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, *et al.* (2010) Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 41: 2108-29
19. Bollaert PE, Vinatier I, Orlikowski D, Meyer P (2010) Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue). *Réanimation* 19: 471-8
20. Liu J, Gao BB, Clermont AC, *et al.* (2011) Hyperglycemia-induced cerebral hematoma expansion is mediated by plasma kallikrein. *Nat Med* 17: 206-10
21. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, *et al.* (2008) Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 358: 2127-37
22. Flaherty ML, Tao H, Haverbusch M, *et al.* (2008) Warfarin use leads to larger intracerebral hematomas. *Neurology* 71: 1084-9
23. Fang MC, Go AS, Chang Y, *et al.* (2007) Death and disability from warfarin associated intracranial and extracranial hemorrhages. *Am J Med* 120: 700-5
24. Haute Autorité de santé (2008) Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_682188/prise-en-charge-des-surdosages-des-situations-a-risque-hemorragique-et-des-accidents-hemorragiques-chez-les-patients-traites-par-antivitamines-k-en-ville-et-en-milieu-hospitalier
25. Vigué B, Ract C, Tremey B, *et al.* (2007) Ultra-rapid management of oral anticoagulant therapy-related surgical intracranial hemorrhage. *Intensive Care Med* 33: 721-5
26. Kuwashiro T, Yasaka M, Itabashi R, *et al.* (2011) Effect of prothrombin complex concentrate on hematoma enlargement and clinical outcome in patients with anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 31: 170-6
27. Wysowski DK, Nourjah P, Swartz L (2007) Bleeding complications with warfarin use: a prevalent adverse effect resulting in regulatory action. *Arch Intern Med* 167: 1414-9
28. Flaherty ML, Kissela B, Woo D, *et al.* (2007) The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Neurology* 68: 116-21
29. Pernod G, Godier A, Gozalo C, *et al.* (2010) French clinical practice guidelines on the management of patients on vitamin K antagonists in at-risk situations (overdose, risk of bleeding, and active bleeding). *Thromb Res* 126: e167-74
30. Levi M (2009) Emergency reversal of antithrombotic treatment. *Intern Emerg Med* 4: 137-45
31. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, *et al.* (2009) Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 361: 2342-52
32. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, *et al.* (2009) Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 361: 1139-51
33. Beasley BN, Unger EF, Temple R (2011) Anticoagulant Options. Why the FDA approved a higher but not a lower dose of dabigatran. *N Engl J Med* 364: 1788-90
34. Ferreira JL, Sibbing D, Angiolillo DJ (2010) Platelet function testing and risk of bleeding complications. *Thromb Haemost* 103: 1128-35

35. Beshay JE, Morgan H, Madden C, *et al.* (2010) Emergency reversal of anticoagulation and antiplatelet therapies in neurosurgical patients. *J Neurosurg* 112: 307-18
36. Vilahur G, Choi BG, Zafar MU, *et al.* (2007) Normalization of platelet reactivity in clopidogrel-treated subjects. *J Thromb Haemost* 5: 82-90
37. Ducruet AF, Hickman ZL, Zacharia BE, *et al.* (2010) Impact of platelet transfusion on hematoma expansion in patients receiving antiplatelet agents before intracerebral hemorrhage. *Neurol Res* 32: 706-10
38. Downey DM, Monson B, Butler KL, *et al.* (2009) Does platelet administration affect mortality in elderly head-injured patients taking antiplatelet medications? *Am Surg* 75: 1100-3
39. de Gans K, de Haan RJ, Majoie CB, *et al.* (2010) PATCH: platelet transfusion in cerebral haemorrhage: study protocol for a multicentre, randomized, controlled trial. *BMC Neurol* 10: 19
40. Patrono C, Baigent C, Hirsh J, Roth G (2008) Antiplatelet drugs: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 133: 199S-233S
41. Ranucci M, Nano G, Pazzaglia A, *et al.* (2007) Platelet mapping and desmopressin reversal of platelet inhibition during emergency carotid endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 21: 851-4
42. Thompson BB, Béjot Y, Caso V, *et al.* (2010) Prior antiplatelet therapy and outcome following intracerebral hemorrhage: a systematic review. *Neurology* 75: 1333-42
43. Sansing LH, Messe SR, Cucchiara BL, *et al.* (2009) Prior antiplatelet use does not affect hemorrhage growth or outcome after ICH. *Neurology* 72: 1397-402
44. Naidech AM, Jovanovic B, Liebling S, *et al.* (2009) Reduced platelet activity is associated with early clot growth and worse 3-month outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 40: 2398-401
45. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, *et al.* (2005) Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomized trial. *Lancet* 365: 387-97
46. Becker KJ, Baxter AB, Cohen WA, *et al.* (2001) Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies. *Neurology* 56: 766-72
47. Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, *et al.* (2007) Early care limitations independently predict mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 68: 1651-7
48. Finley Caulfield A, Gable L, Lansberg MG, *et al.* (2010) Outcome prediction in mechanically ventilated neurologic patients by junior neurointensivists. *Neurology* 74: 1096-1101

Complications cardiovasculaires des accidents vasculaires cérébraux

J. Textoris, S. Wiramus, J. Albanèse

Les patients qui présentent un accident vasculaire cérébral (AVC) sont susceptibles de développer de nombreuses complications. Ces complications représentent une part importante de la morbi-mortalité associée aux AVC [1]. Les interactions entre le système nerveux central (SNC) et le système cardiovasculaire peuvent être de trois types : les conséquences de la pathologie cardiovasculaire sur le SNC (par exemple un accident vasculaire ischémique par embolie lors d'une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire [AC/FA]), les conséquences d'une pathologie neurologique sur le système cardiovasculaire [l'objet de ce chapitre] ou être le reflet de syndromes neurocardiaques (maladie de Friedreich).

Les modifications électrocardiographiques observées lors d'un infarctus du myocarde (IDM) ne sont pas spécifiques, et peuvent être la conséquence d'autres pathologies qu'une ischémie coronarienne [2]. On peut citer par exemple le cas d'une femme de 69 ans qui est admise en réanimation pour un coma dont elle décèdera. Un électrocardiogramme (ECG) réalisé à son admission montre de profondes ondes T inversées dans les dérivations précordiales antérieures et latérales. Deux jours plus tard, l'ECG montre une élévation du segment ST

J. Textoris (✉), Service d'anesthésie et de réanimation, hôpital Nord, Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille. Université de la Méditerranée

S. Wiramus, Service d'anesthésie et de réanimation, hôpital Nord, Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille. Université de la Méditerranée

J. Albanèse, Service d'anesthésie et de réanimation, hôpital de la conception, Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille. Université de la Méditerranée

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*. ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

avec des ondes T moins inversées, ce qui évoque fortement un IDM. Toutefois, à l'autopsie réalisée après son décès, on ne retrouve qu'une rupture d'anévrisme intracrânien, et aucun signe en faveur d'un IDM ou d'une péricardite. Les croyances populaires reliant des décès subits à des événements particuliers comme une frayeur intense ou le décès d'un proche ont conduit de nombreux médecins et physiologistes des années 1950 à étudier les conséquences d'une altération du fonctionnement du système nerveux sur le cœur [3-5].

Support anatomique des interactions entre le système nerveux et le système cardiovasculaire

Les connexions entre les deux systèmes se font essentiellement *via* le système nerveux autonome à destinée cardiovasculaire (fig. 1).

Efférences

Les fibres nerveuses sympathiques à destinée cardiovasculaire sont issues de la chaîne ganglionnaire en regard de T1 à L2. Les nerfs sympathiques innervant le cœur (T1 à T4) cheminent au contact des nerfs parasympathiques au niveau du plexus cardiaque. Les fibres qui émergent du ganglion stellaire sont particulièrement importantes : celles issues du côté droit innervent préférentiellement l'oreillette droite et la région sinoatriale, et celles issues du côté gauche innervent plutôt le ventricule gauche.

Les corps neuronaux des fibres parasympathiques sont situés dans les noyaux du nerf vague au niveau du bulbe. Les fibres nerveuses cheminent le long de ce nerf puis s'en détachent pour former des ganglions cholinergiques au niveau des oreillettes. Les seconds neurones partent de ces ganglions et projettent essentiellement sur les nœuds sinusal et atrioventriculaire.

Afférences

Les afférences cardiaques sont complexes et proviennent de mécano- ou chemorécepteurs situés dans les parois des oreillettes, des ventricules mais également des gros vaisseaux. Les fibres afférentes cheminent le long du nerf vague ou dans le réseau sympathique épicaudique. Elles semblent jouer un rôle majeur dans l'adaptation réflexe de la fonction cardiovasculaire face aux variations des conditions de charge imposées au myocarde.

Les afférences sensibles des vaisseaux et des organes profonds convergent vers le noyau du tractus solitaire. Cette structure essentielle dans le contrôle central cardiovasculaire module l'activité des neurones de la *rostral ventrolateral medulla* (RVLM) d'une part (action sur le système sympathique), mais égale-

ment des noyaux vagues d'autre part (noyau ambigu [NA] et noyau dorsal du vague [NDV], action sur le système parasympathique). Ce contrôle est également modulé par des structures situées en amont (hypothalamus par exemple).

Centres vasomoteurs

Il existe plusieurs noyaux susceptibles de stimuler ou d'inhiber les neurones préganglionnaires de la colonne intermediolateralis (IML). Cette structure, qui s'étend de C8 à L2, contient les neurones sympathiques préganglionnaires. Schématiquement, la pression artérielle de repos dépend du tonus sympathique vasoconstricteur. L'activité des neurones préganglionnaires de l'IML est essentiellement soutenue par des neurones du noyau bulbaire RVLM (partie latérale du bulbe). Ces mêmes neurones sont également la cible d'influx inhibiteurs en provenance du noyau réticulé paramédian, du noyau du raphé et des neurones noradrénergiques A1 (bulbe et pont).

Les neurones parasympathiques à destinée cardiaque proviennent de deux noyaux du pont : NA et le NDV. Ces noyaux intègrent des signaux provenant des barorécepteurs artériels, des chemorécepteurs mais également d'origine centrale (hypothalamus notamment).

Contrôle du rythme et de la conduction

Les fibres issues du nerf vague exercent un frein continu au niveau de l'activité des cellules du nœud sinusal et de la conduction du nœud atrioventriculaire. L'activation des nerfs sympathiques entraîne la libération de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses cardiaques. Cette libération de noradrénaline augmente la perméabilité membranaire de la fibre myocardique au sodium et au calcium, ce qui accroît d'une part l'excitabilité du nœud sinusal (et donc sa fréquence de décharge), d'autre part la vitesse de conduction au niveau du nœud auriculoventriculaire.

Contrôle de l'inotropisme

L'action du système sympathique (*via* la noradrénaline et les récepteurs β -adrénergiques) et celle du système parasympathique (*via* l'acétylcholine et les récepteurs muscariniques) s'intègrent schématiquement au niveau de l'adénylate cyclase et de la production d'adénosine mono-phosphate cyclique (AMPc). Ainsi les effets opposés des deux systèmes exercent leur modulation au niveau cellulaire *via* le taux d'AMPc. Toutefois, en ce qui concerne l'inotropisme cardiaque, la faible influence du système parasympathique s'explique par la distribution des fibres essentiellement au niveau auriculaire et leur quasi-absence au niveau des ventricules. Une stimulation vagale intense peut ainsi entraîner une pause cardiaque de quelques secondes (un rythme d'échappement ventriculaire de 20 à 30/min apparaît généralement ensuite), mais elle ne diminue la force

contractile que de 20 à 30 %. Toutefois, même si l'effet inotrope négatif du système parasympathique est moindre, une baisse très importante de la fréquence cardiaque peut entraîner une chute importante du débit cardiaque.

Contrôle encéphalique

Les principales structures impliquées dans le contrôle du système cardiovasculaire *via* le système nerveux autonome sont le système limbique (en particulier l'amygdale, noyau situé dans la région antéro-interne du lobe temporal, en avant de l'hippocampe) et l'insula (ou cortex insulaire). D'autres régions encéphaliques pourraient jouer un rôle (lobe temporal, cortex temporal et préfrontal).

L'amygdale joue un rôle important dans la modulation du contrôle cardiovasculaire, en intégrant les réponses végétatives des stimuli émotionnels, et en participant à des circuits neuronaux la reliant aux cortex frontal, temporal, au gyrus cingulaire et à l'hypothalamus. Le cortex insulaire est le second site encéphalique important dans la modulation du contrôle cardiovasculaire. Diverses expériences (stimulation directe ou inhibition par test de Wada [injection de barbiturique dans une carotide]) ont montré que le cortex insulaire postérieur gauche est impliqué dans l'intégration de l'activité parasympathique, alors que le cortex insulaire postérieur droit est impliqué dans la régulation sympathique du contrôle vasculaire et cardiaque. Ainsi, une stimulation de l'insula gauche entraîne une bradycardie, alors que la stimulation de l'insula droite entraîne une tachycardie et une hypertension artérielle.

Les circuits neuronaux complexes qui relient ces différentes structures (encéphalique, tronc cérébral et système nerveux autonome) ne sont pas encore complètement élucidés. Toutefois, les différents travaux effectués confirment le lien identifié depuis longtemps entre pathologie neurologique et cardiovasculaire.

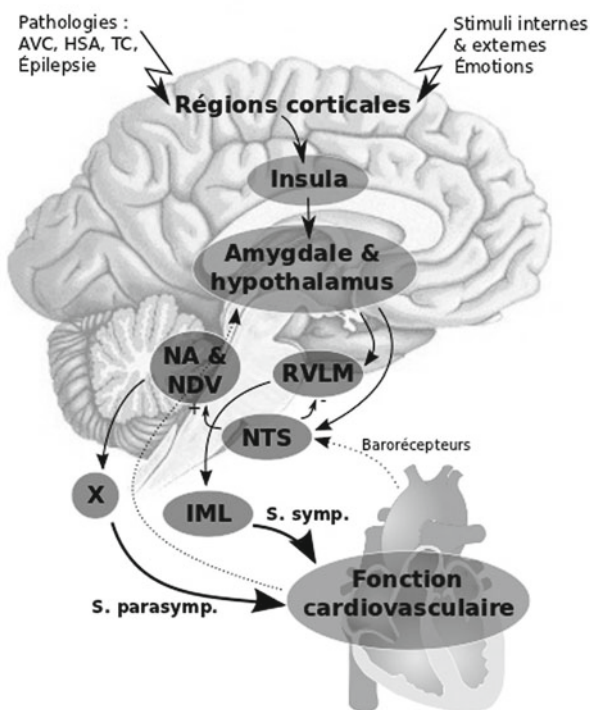


Fig. 1 – Les connexions entre les deux systèmes se font essentiellement via le système nerveux autonome à destinée cardiovasculaire. AVC : accident vasculaire cérébral, HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne, TC : tronc cérébral, NA : noyau ambigu, NDV : noyau dorsal du vague, RVLM : *rostral ventrolateral medulla*, NTS : noyau du tractus solitaire, IML : *intermediolateralis*.

Mécanismes physiopathologiques des lésions cardiaques lors des AVC

Rôle des catécholamines circulantes

Les patients qui présentent un AVC ont le plus souvent des taux de catécholamines élevés, ce qui explique en partie les modifications cardiovasculaires précoces (lors de la rupture anévrismale par exemple). Ainsi, la perfusion continue d'adrénaline ou de noradrénaline entraîne des troubles du rythme, des modifications électrocardiographiques, une hypertrophie cardiaque et des lésions histologiques particulières (dégénérescence des myofilaments).

Rôle du système nerveux autonome

Toutefois, des lésions histologiques similaires ont pu être induites dans des modèles animaux d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou par stimulation de certaines zones cérébrales, et ce malgré une surrénalectomie préalable. Les taux circulants de catécholamines sont alors faibles, mais les lésions cardiaques sont histologiquement et cliniquement similaires [6]. La stimulation des parties latérales de l'hypothalamus entraîne chez l'animal une hypertension artérielle et des modifications de l'ECG. Ces modifications cardiovasculaires ne sont pas retrouvées chez les animaux qui ont subi une section médullaire en C2 et une gangliectomie stellaire, mais persistent si l'on ne réalise qu'une vagotomie. La stimulation répétée de l'hypothalamus finit par produire des modifications histologiques similaires à celles retrouvées lors de la perfusion de catécholamines, ou retrouvées dans les séries autopsiques de décès après HSA majeure [7].

Mécanismes cellulaires responsables des lésions cardiaques

Le mécanisme par lequel les catécholamines (circulantes, ou sécrétées au niveau des terminaisons nerveuses) entraînent des lésions cardiaques implique l'entrée massive de calcium dans la cellule. La production intracellulaire d'AMPc conduit à l'augmentation intracellulaire de calcium et à un efflux de potassium. Les courants potassiques générés expliquent probablement les modifications des ondes T. Tant qu'il persiste des concentrations cytoplasmiques élevées en calcium, les myofilaments d'actine et de myosine interagissent de manière continue. Des niveaux élevés locaux permanents de noradrénaline finissent par entraîner des lésions de nécrose cellulaire, avec libération dans la circulation sanguine des biomarqueurs cardiaques (troponine...), et l'apparition d'une lésion histologique cardiaque [8]. Les dérivés toxiques des catécholamines comme l'adrénochrome, produits en grande quantité dans ces situations, semblent également expliquer les lésions cellulaires par une altération de la membrane plasmique des myofilaments [9, 10].

Modifications cardiovasculaires observées lors des AVC

Les AVC partagent de nombreux facteurs de risque avec la pathologie coronarienne ischémique. Des pathologies cardiaques comme l'AC/FA, les pathologies valvulaires ou une insuffisance cardiaque augmentent le risque de survenue d'un AVC. D'un autre côté, l'AVC est en lui-même responsable de perturbations du système nerveux autonome et de complications cardiaques [11-13]. L'analyse du registre VISTA (pour *Virtual International Stroke Trial Archive*) montre que les complications cardiaques sévères surviennent de manière précoce dans les suites d'un AVC [14].

Modifications de la pression artérielle

Lors de l'augmentation de la pression intracrânienne, on observe une augmentation rapide de la tension artérielle (réponse de Cushing [15]). Cette augmentation est généralement associée à une bradycardie. Elle est une réponse physiologique qui vise à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante pour lutter contre l'hypertension intracrânienne (HTIC).

Modifications électrocardiographiques

Les modifications électrocardiographiques sont très fréquentes lors des AVC. En raison de facteurs de risque cardiovasculaire communs, il faut dans le cas des accidents ischémiques distinguer les modifications préexistantes de celles secondaires à l'AVC.

Dans les AVC, une incidence anormale de troubles du rythme est rapportée (AC/FA, tachycardie supraventriculaire, extrasystoles ventriculaires et tachycardie ventriculaire) [16-18]. Ces troubles du rythme peuvent entraîner une instabilité hémodynamique et majorer le risque de décès d'origine cardiaque ou les lésions cérébrales. Les troubles du rythme de type AC/FA augmentent également le risque de récurrence d'AVC ischémique. Des données récentes montrent que la présence d'un espace QTc augmenté chez des patients pris en charge pour AVC augmente le risque de mort subite [14, 19]. L'ischémie du cortex insulaire est associée à des troubles de la repolarisation [20-22]. Lorsque l'insula droite est touchée, les patients présentent plus fréquemment un allongement du QT et un bloc de branche gauche. Ces deux modifications sont dans ce cas des facteurs indépendants de mortalité d'origine cardiovasculaire [20].

Dans le cas des ruptures d'anévrisme, les modifications de l'ECG sont retrouvées dans plus de 50 % des cas. Elles sont d'autant plus fréquentes que l'hémorragie est abondante. Ces modifications sont initialement une tachycardie sinusale, puis rapidement apparaissent des troubles de la repolarisation (sus- ou sous-décalage du segment ST, inversion de l'onde T) [23]. Les troubles de la repolarisation sont le plus souvent réversibles, mais il est possible de voir des modifications permanentes de l'ECG. Ils mettent en jeu le pronostic vital dans moins de 5 % des cas. De même, les patients qui ont un taux de troponine élevé ont plus souvent un allongement du QT ou des troubles du rythme ventriculaires [24]. Cette association n'est pas retrouvée avec les troubles du rythme auriculaires. Les troubles du rythme surviennent dans environ 5 % des cas, et après ajustement semblent liés à un risque de décès augmenté (OR = 8) [16].

Insuffisance cardiaque

L'apparition d'une insuffisance cardiaque dans les suites d'un AVC augmente la morbi-mortalité [14], mais il peut être difficile de distinguer l'aggravation d'une insuffisance cardiaque modérée préexistante par les

traitements mis en œuvre lors de la prise en charge de l'AVC, et une insuffisance cardiaque *de novo*. Cette dysfonction myocardique est l'un des principaux problèmes de la prise en charge. L'incidence est mal définie (10 à 80 % selon les études). Toutefois, une dysfonction est systématiquement retrouvée lorsque les biomarqueurs cardiaques sont élevés, ce qui en fait probablement un outil de dépistage intéressant [25, 26]. Au maximum, le patient peut présenter un œdème pulmonaire neurogénique dont le mécanisme est multifactoriel : la dysfonction myocardique, mais également la vasoconstriction veineuse pulmonaire et les lésions de la membrane alvéolo-capillaire. Cet œdème apparaît le plus souvent de manière très précoce, et disparaît rapidement [27]. Dans une étude récente concernant les HSA, la dysfonction ventriculaire gauche était associée à un jeune âge et un stade de Fisher élevé [28].

Le syndrome de tako-tsubo est une forme caractéristique de cardiomyopathie dite « de stress » qui peut être observée après un AVC. Ce syndrome comprend une dilatation apicale du ventricule gauche (aspect de ballon), une élévation temporaire du segment ST, suivie d'une inversion des ondes T qui s'élargissent, le plus souvent dans les dérivations V3 V4 [29, 30]. Les biomarqueurs cardiaques sont généralement normaux, bien que l'on puisse observer une élévation du *brain natriuretic peptide* (BNP). L'incidence de ce syndrome dans les suites d'un AVC ischémique ou d'une hémorragie méningée peut atteindre 2 % des cas [31, 32]. Comme le syndrome de tako-tsubo a été associé à des cas de mort subite, d'insuffisance cardiaque congestive ou de complications thromboemboliques [33], son diagnostic précoce peut aider à prévenir ces complications.

Infarctus du myocarde

Plusieurs études montrent que les patients qui présentent un AVC ischémique ont un risque accru de présenter un IDM ou un décès d'origine cardiaque dans les semaines qui suivent l'AVC [14, 34], par dysautonomie et réponse physiologique au stress. L'élévation des biomarqueurs cardiaques comme la troponine est fréquente, conséquence d'une myocytolyse induite par la stimulation sympathique intense. Toutefois, cette augmentation est la plupart du temps mineure, et ne modifie pas les seuils diagnostiques classiques de l'IDM. À nouveau, des études basées sur une imagerie par résonance magnétique (IRM) ont montré une forte association entre des lésions de l'aire insulaire droite et l'élévation importante des marqueurs d'ischémie myocardique [35].

Dans une étude rétrospective récente incluant 110 patients présentant une HSA nécessitant une prise en charge chirurgicale, l'élévation de la troponine était retrouvée comme un facteur de risque indépendant de mortalité hospitalière [36]. Ce résultat confirme des travaux antérieurs [37, 38]. Enfin, l'élévation de la troponine est également corrélée à un mauvais pronostic fonctionnel après HSA [39].

Implications thérapeutiques

La plupart des complications cardiovasculaires surviennent de manière précoce après la lésion neurologique initiale (dans la semaine suivante). Cela justifie la prise en charge des patients qui présentent des signes de gravité dans des unités spécialisées avec un monitoring continu de l'ECG, de la saturation artérielle pulsatile en oxygène, de la tension artérielle et de l'état neurologique. Les modifications tensionnelles sont prises en charge selon les recommandations (*cf.* « Traitement des accidents hémorragiques » et « Traitement des hémorragies sous-arachnoïdiennes » de ce livre). Les troubles de rythme sont fréquents et ne nécessitent la plupart du temps aucun traitement particulier, sauf les troubles du rythme ventriculaires mal tolérés sur le plan hémodynamique. Les AC/FA et les IDM survenant dans la phase aiguë d'un AVC sont rares et posent généralement un dilemme thérapeutique. La prise en charge spécialisée est alors discutée au cas par cas. Pour les épisodes de FA, dans le cas des AVC hémorragiques ou d'une HSA, une anticoagulation à dose préventive peut généralement être reprise rapidement. Enfin, la prise en charge des complications cardiovasculaires associées aux états de mort encéphalique permettrait d'optimiser la réanimation en vue d'un éventuel prélèvement multiorganes [40].

Conclusion

Les nombreuses complications cardiovasculaires observées dans les suites d'un AVC illustrent les relations étroites qui existent entre le SNC, le système nerveux périphérique et le système cardiovasculaire. Ces complications sont fréquentes et ne nécessitent pas la plupart du temps de prise en charge thérapeutique. Toutefois, la morbidité qui leur est associée justifie la surveillance étroite de ces patients et leur dépistage afin que les formes sévères soient prises en charge précocement.

Références

1. Kumar S, Selim MH, Caplan LR (2010) Medical complications after stroke. *Lancet Neurology* 9: 105-18
2. Levine HD (1953) Non-specificity of the electrocardiogram associated with coronary artery disease. *Am J Med* 15: 344-55
3. Soros P, Hachinski V (2012) Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 11: 179-88
4. Cannon WB (2002) « Voodoo » death. *American Anthropologist*, 1942; 44(new series): 169-181. *A J Public Health* 92: 1593-6; discussion 1594-5
5. Richter CP (1957) On the phenomenon of sudden death in animals and man. *Psychosom Med* 19: 191-8

6. Hawkins WE, Clower BR (1971) Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial haemorrhage in mice: the role of the autonomic nervous system. *Cardiovasc Res* 5: 524-9
7. Braunwald E, Kloner RA (1985) Myocardial reperfusion: a double-edged sword? *J Clin Invest* 76: 1713-1719
8. Mertes PM, Carreaux JP, Jaboin Y, *et al.* (1994) Estimation of myocardial interstitial norepinephrine release after brain death using cardiac microdialysis. *Transplantation* 57: 371-7
9. Meerson FZ (1983) Pathogenesis and prophylaxis of cardiac lesions in stress. *Adv Myocardiol* 4: 3-21
10. Singal PK, Kapur N, Dhillon KS, *et al.* (1982) Role of free radicals in catecholamine-induced cardiomyopathy. *Can J Physiol Pharmacol* 60: 1390-7
11. Bruder N, Rabinstein A (2011) Cardiovascular and pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 15: 257-69
12. Barron SA, Rogovski Z, Hemli J (1994) Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction. *Stroke* 25: 113-6
13. Oppenheimer SM, Hachinski VC (1992) The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin* 10: 167-76
14. Prosser J, MacGregor L, Lees KR, *et al.* (2007) Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke. *Stroke* 38: 2295-2302
15. Cushing H (1901) Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor centre which controls blood pressure during cerebral compression. *Johns Hopkins Hospital Bulletin* 12: 290-92
16. Frontera JA, Parra A, Shimbo D, *et al.* (2008) Cardiac arrhythmias after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)* 26: 71-8
17. Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP, *et al.* (1992) Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. *Stroke* 23: 362-6
18. Rem JA, Hachinski VC, Boughner DR, Barnett HJ (1985) Value of cardiac monitoring and echocardiography in TIA and stroke patients. *Stroke* 16: 950-6
19. Wong KYK, Mac Walter RS, Douglas D, *et al.* (2003) Long QTc predicts future cardiac death in stroke survivors. *Heart (British Cardiac Society)* 89: 377-81
20. Abboud H, Berroir SP, Labreuche J, *et al.* (2006) Insular involvement in brain infarction increases risk for cardiac arrhythmia and death. *Ann Neurol* 59: 691-9
21. Cheung RT, Hachinski V (2000) The insula and cerebrogenic sudden death. *Arch Neurol* 57: 1685-8
22. Samuels MA (2007) The brain-heart connection. *Circulation* 116: 77-84
23. Manninen PH, Ayra B, Gelb AW, Pelz D (1995) Association between electrocardiographic abnormalities and intracranial blood in patients following acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 7: 12-6
24. Hravnak M, Frangiskakis JM, Crago EA, *et al.* (2009) Elevated cardiac troponin I and relationship to persistence of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 40: 3478-84
25. Deibert E, Barzilai B, Braverman AC, *et al.* (2003) Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 98: 741-6
26. Mayer SA, Lin J, Homma S, *et al.* (1999) Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30: 780-6
27. Fontes RB, Aguiar PH, Zanetti MV, *et al.* (2003) Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. *J Neurosurg Anesthesiol* 15: 144-50
28. Temes RE, Tessitore E, Schmidt JM, *et al.* (2010) Left ventricular dysfunction and cerebral infarction from vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 13: 359-65

29. Bybee KA, Kara T, Prasad A, *et al.* (2004) Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 141: 858-65
30. Prasad A, Lerman A, Rihal CS (2008) Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 155: 408-17
31. Lee VH, Connolly HM, Fulgham JR, *et al.* (2006) Tako-tsubo cardiomyopathy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an underappreciated ventricular dysfunction. *J Neurosurg* 105: 264-70
32. Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T, *et al.* (2008) Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 64: 547-54
33. Grabowski A, Kilian J, Strank C, *et al.* (2007) Takotsubo cardiomyopathy--a rare cause of cardioembolic stroke. *Cerebrovasc Dis* 24: 146-8
34. Liao J, O'Donnell MJ, Silver FL, *et al.* (2009) In-hospital myocardial infarction following acute ischaemic stroke: an observational study. *Eur J Neurol* 16: 1035-40
35. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, *et al.* (2006) Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology* 66: 1325-9
36. Garrett MC, Komotar RJ, Starke RM, *et al.* (2010) Elevated troponin levels are predictive of mortality in surgical intracerebral hemorrhage patients. *Neurocrit Care* 12: 199-203
37. Chung PW, Won YS, Kwon YJ, *et al.* (2009) Initial troponin level as a predictor of prognosis in patients with intracerebral hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 45: 355-9
38. Sandhu R, Aronow WS, Rajdev A, *et al.* (2008) Relation of cardiac troponin I levels with in-hospital mortality in patients with ischemic stroke, intracerebral hemorrhage, and subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol* 102: 632-4
39. Miketic JK, Hravnak M, Sereika SM, Crago EA (2010) Elevated cardiac troponin I and functional recovery and disability in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care* 19 (6): 522-8
40. Mertes PM, Audibert G, Allanic L, *et al.* (2007) Improvement of donor myocardial function after treatment: why and when to treat autonomic storm. *Organs Tissues & Cells* 3: 159-65

Gestion des voies aériennes et des problèmes respiratoires

V. Blasco, R. Armand, J. Albanèse

L'insuffisance respiratoire (IR) peut se définir comme une incapacité du poumon à assurer une hématose correcte. On peut distinguer les IR par défaillance de la pompe ventilatoire avec hypercapnie (hypoventilation alvéolaire), et les IR par défaillance du poumon proprement dit avec hypoxémie (altération du rapport ventilation/perfusion). Ces deux types de défaillances peuvent se rencontrer au cours de l'évolution des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et sont responsables de 30 % des décès.

Suite à une lésion du système nerveux central (SNC) secondaire à un AVC, des troubles de la vigilance et/ou de la déglutition peuvent être à l'origine de pneumopathies de déglutition. L'atteinte du système nerveux autonome pourra quant à elle être à l'origine d'un œdème pulmonaire neurogène secondaire à une décharge catécholaminergique. Les troubles du rythme ventilatoire et du tonus des voies aériennes sont fréquents, et sont à l'origine de syndrome d'apnées du sommeil, à la fois cause et conséquence des AVC. Enfin, l'immobilité prolongée rencontrée en cas d'hémiplégie pourra être à l'origine de thrombose veineuse profonde source d'embolie pulmonaire qui ne sera pas traitée dans ce chapitre. Nous aborderons successivement ces différentes atteintes respiratoires.

V. Blasco (✉), Service d'anesthésie réanimation, Hôpital de la Conception, Marseille

R. Armand, Service d'anesthésie réanimation, Hôpital de la Conception, Marseille

J. Albanèse, Service d'anesthésie réanimation, Hôpital de la Conception, Marseille

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*.

ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Pneumopathies de déglutition

Définition – Mécanisme

La pneumopathie de déglutition (PDG) se définit par l'inhalation de contenu gastrique ou oropharyngé dans les voies aériennes inférieures (fig. 1). Les troubles de la déglutition sont fréquents après un AVC [1]. Leur fréquence est comprise entre 37 % et 45 % lorsque l'on utilise un test simple de dépistage clinique au lit du patient. Cette fréquence augmente entre 64 % et 78 % lorsque l'on utilise une méthode de référence comme la vidéo-fluoroscopie. Ces troubles sont prolongés puisque leur fréquence reste élevée, comprise entre 40 % et 81 % dans les centres de rééducation fonctionnelle [1]. Les conséquences du passage du liquide gastrique, d'aliments ou de sécrétions oropharyngées sont très variables : lésions pulmonaires d'origine toxique, obstructions bronchiques, infections bactériennes. En France, les pneumopathies qui s'installent dans les heures ou les jours suivant une fausse route sont dites « de déglutition », qu'elles soient de nature toxique ou infectieuse. Les auteurs anglo-saxons différencient deux entités distinctes : le syndrome de Mendelson (*aspiration pneumonitis*) qui est une lésion chimique causée par l'inhalation du contenu stérile gastrique, et la pneumonie d'inhalation (*aspiration pneumonia*), qui est un processus infectieux provoqué par l'inhalation de sécrétions oropharyngées colonisées par des bactéries pathogènes (tableau I). La présence d'une dysphagie multiplie par trois le risque de pneumopathie [1].

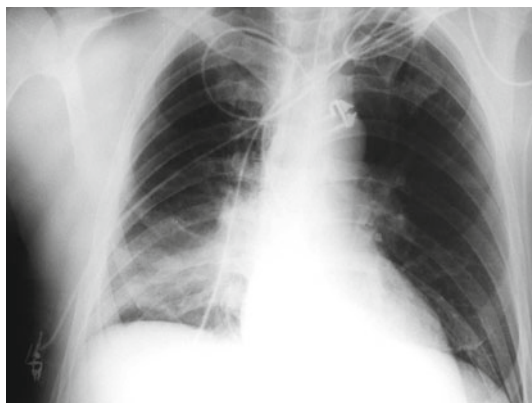


Fig. 1 – Pneumopathie de la base droite en rapport avec un syndrome d'inhalation.

Tableau I – Différents types de pneumopathies de déglutition selon le liquide inhalé [2].

	Pneumopathies de déglutition	
Dénomination française (dénomination anglaise)	Syndrome de Mendelson (<i>aspiration pneumonitis</i>)	Pneumonie d'inhalation (<i>aspiration pneumonia</i>)
Type de liquide inhalé	Liquide gastrique acide	Sécrétions oropharyngées colonisées
Mécanisme de l'atteinte pulmonaire	Lésions pulmonaires aiguës toxiques	Inflammation pulmonaire aiguë en réponse à l'inoculation bactérienne
Microbiologie	Stérile au départ Possibilité de surinfection secondaire	Cocci Gram positif Bacilles Gram négatif Anaérobies
Facteurs de risque	Altération marquée de la conscience	Dysphagie, troubles de la motilité gastrique
Clinique	Inhalation souvent constatée avec survenue d'une détresse respiratoire aiguë dans les quatre heures suivant l'inhalation	Inhalation rarement constatée Polypnée, toux, signes de pneumopathie infectieuse

Les mécanismes expliquant les troubles de la déglutition après un AVC sont multiples. Les troubles sont plus fréquents et plus graves dans les AVC de la fosse postérieure, ce qui s'explique par la localisation des noyaux des nerfs mixtes et des centres d'intégration de la séquence réflexe de la déglutition (noyau du tractus solitaire et noyau ambigu). La représentation corticale de la déglutition est multifocale et bilatérale. Elle fait intervenir plusieurs régions cérébrales comme le cortex sensorimoteur, le gyrus cingulaire ou l'insula. La récupération après une atteinte unilatérale peut être rapide par des phénomènes de réorganisation corticale permettant d'amplifier la représentation pharyngée dans l'hémisphère non ischémique [2]. La rééducation de la déglutition joue donc un rôle majeur dans la récupération par la stimulation de l'oropharynx, permettant d'activer les phénomènes de réorganisation corticale dans les régions fonctionnelles, initiant ainsi un cercle vertueux amenant à la reprise de l'alimentation orale.

Microbiologie

Les bactéries isolées au décours des PDG sont le plus souvent des bactéries d'origine oropharyngée : *Streptococcus pneumoniae*, autres *Streptococcus* spp. ou *Staphylococcus aureus* [3]. Cependant, dans des études plus récentes, les bacilles à Gram négatif représentent 40 % des espèces isolées : Enterobacteriaceae avec notamment *Escherichia coli* ou *Klebsiella pneumoniae* [4]. Dans 40 % des cas,

aucune bactérie n'est mise en évidence. La concentration de bactéries anaérobies (*Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Bacteroides*) est élevée dans l'oropharynx, avec un ratio de 1/10 pour les anaérobies par rapport aux aérobies. Il est donc logique de penser que les bactéries anaérobies sont fréquemment impliquées dans les PDG. En outre, chez les malades en ventilation artificielle, il existe une colonisation précoce et fréquente des voies respiratoires par les bactéries anaérobies. Cette fréquence est particulièrement élevée chez des malades intubés pour des raisons neurologiques, suggérant fortement l'implication des anaérobies au cours des PDG [5].

Mesures préventives

La mise en place de protocoles stricts sur la prise en charge de la fièvre, de l'hyperglycémie et des troubles de la déglutition permettrait d'améliorer la récupération fonctionnelle trois mois après l'AVC dans une étude randomisée ayant inclus 1 696 patients [6]. Cependant, dans cette étude, le protocole ne diminuait pas la survenue des pneumopathies PDG. En cas de coma, l'intubation permet de protéger les voies aériennes du risque d'inhalation. Un score de Glasgow inférieur ou égal à huit est un indicateur classique d'intubation. Il est recommandé de mettre les patients à risque d'inhalation en position semi-assise. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être proscrite et une nutrition entérale doit être proposée. La bonne position de la sonde de nutrition entérale doit être vérifiée. Chez les patients ayant eu un AVC, la nutrition par gastrostomie percutanée pourrait réduire l'incidence des pneumopathies, mais n'a pas d'effet sur la récupération neurologique ou la mortalité par rapport à l'utilisation de sonde nasogastrique [7, 8]. Les agents prokinétiques sont à utiliser en cas de gastroparésie. Chez les patients âgés, ayant des facteurs de risque d'inhalation de contenu oropharyngé infecté, la prévention des PI repose en partie sur l'hygiène buccale et dentaire [9].

Tout AVC récent doit donc faire l'objet d'une étude de la déglutition. En pathologie neurovasculaire aiguë, seule une exploration systématique permet de détecter l'ensemble des dysphagies, car près de 40 % restent asymptomatiques et « silencieuses » [10].

Traitement curatif

Pour le traitement des pneumopathies de déglutition communautaires ou hospitalières précoces (séjour < 7 jours), l'antibiothérapie associant amoxicilline et acide clavulanique peut être recommandée [11, 12]. Cependant, la fréquence des bacilles à Gram négatif, chez les patients âgés ou vivant en communauté, et en particulier d'*E. coli* devenu résistant aux pénicillines A, l'association d'une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone ou céfotaxime) et d'un antianaérobie (métronidazole) pourrait être préférée.

Pour les pneumopathies de déglutition tardives (séjour > 7 jours), une bêta-lactamine à spectre élargi et antipyocyanique doit être utilisée. L'association

pipéracilline et tazobactam peut être proposée (tableau II). La durée du traitement est en règle de huit jours sauf pour les germes du type pyocyanique, *Acinetobacter* ou sécréteur de bêtalactamase à spectre élargi. L'antibiothérapie empirique initiale est à réévaluer au bout de 48 à 72 heures. L'isolement d'un ou plusieurs germes conduit parfois à une simplification du traitement avec un spectre d'activité plus étroit, ou au contraire à une adaptation à des résistances bactériennes. Une évolution défavorable fait discuter un éventuel prélèvement bronchique sous fibroscopie et l'utilisation d'antibiotiques à plus large spectre en attendant les résultats.

Tableau II – Proposition de traitement des pneumonies de déglutition et cibles microbiologiques.

Caractéristique de la pneumopathie de déglutition	Germes attendus	Antibiothérapie
Acquisition communautaire ou hospitalière précoce (séjour < 7 jours)	<i>Haemophilus influenzae</i> , Pneumocoque, <i>Staphylococcus aureus</i> Oxacilline-S	Amoxicilline + acide clavulanique Ou céfotaxime + métronidazole Ou céftriaxone + métronidazole
Acquisition hospitalière tardive (séjour > 7 jours)	Bacille pyocyanique <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Oxacilline-R	Pipéracilline + tazobactam ou ceftazidime ou imipenem ± aminoside ± vancomycine

Œdème pulmonaire neurogénique

Définition – Physiopathologie

L'œdème pulmonaire neurogène (OPN) est défini par la présence d'un œdème pulmonaire de survenue aiguë dans le cadre d'une atteinte neurologique ou neurochirurgicale sévère, non lié à une défaillance cardiaque isolée (fig. 2). Si l'explication physiopathologique reste hypothétique, le rôle de l'hypertension intracrânienne paraît fondamental. L'OPN est donc rare dans les AVC ischémiques et survient dans les AVC hémorragiques, notamment au décours de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) par rupture d'anévrisme [13]. Au cours de l'HSA, qui est la circonstance de révélation la plus classique de l'OPN, la fréquence est estimée entre 2 et 8 %, le plus souvent pour des HSA graves. De nombreuses données expérimentales montrent le rôle majeur du système sympathique dans le déclenchement de l'OPN. Cette stimulation sympathique provoque une vasoconstriction artériolaire périphérique avec une poussée hypertensive sévère et une vasoconstriction veineuse pulmonaire. En parallèle, cette tempête catécholaminergique provoque une altération

de la fonction myocardique, dont la forme la plus typique est le syndrome de tako-tsubo. Après HSA, une dysfonction myocardique est fréquente, responsable d'une hypokinésie ventriculaire globale chez 7 à 15 % des patients [14]. Il est donc difficile, lors de la survenue d'un OPN, de faire la part entre l'atteinte myocardique et l'atteinte pulmonaire pour expliquer l'hypoxémie. La mortalité associée à l'OPN est élevée (60 à 100 %), et dépend non seulement de l'atteinte pulmonaire, mais surtout de la lésion cérébrale initiale.

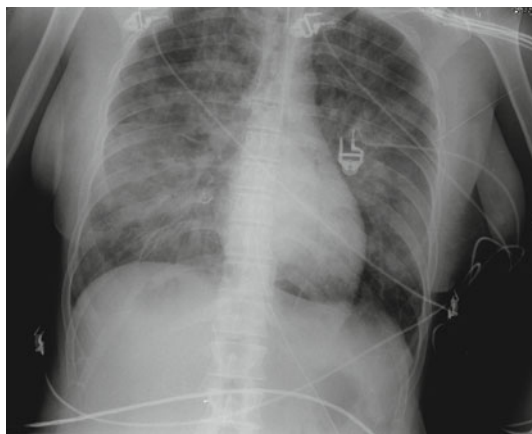


Fig. 2 – Œdème pulmonaire neurogénique survenant au décours d'une hémorragie méningée.

Présentation clinique

L'OPN apparaît souvent peu de temps (quelques minutes à 48 heures) après l'accident touchant le SNC, et se manifeste principalement par une insuffisance respiratoire aiguë. Le diagnostic clinique est facile chez des patients jeunes sans antécédents de troubles cardiorespiratoires ni lésion directe de ces organes. Il peut être très difficile chez des polytraumatisés ou des personnes plus âgées avec une insuffisance cardiaque ou pulmonaire préexistantes.

La symptomatologie est celle de tout œdème pulmonaire, avec initialement des troubles de la ventilation souvent accompagnés de modifications à l'électrocardiographie (ECG) et plus spécifiquement d'une hypertension artérielle systolique, reflet probable d'une hypertension intracrânienne. Chez les patients en ventilation spontanée, dyspnée, tachypnée, toux et râles à l'auscultation et tachycardie seraient les signes précoces, parfois accompagnés d'expectorations mousseuses roses ou d'hémoptysie.

Évaluation paraclinique

Les éléments de diagnostic paraclinique sont peu spécifiques. L'image radiologique est celle d'un œdème pulmonaire, caractérisée par un infiltrat interstitiel et alvéolaire bilatéral et en général diffus. Il est prédominant aux sommets

dans 50 % des cas, alors que plus tardivement cette image se distribuerait plutôt aux bases. L'ECG peut montrer des signes d'ischémie ou d'infarctus transitoire, sans corrélat anatomique et qui disparaissent en cas de résolution de l'OPN. Un allongement du QT est présent chez la moitié des patients. La biologie reste très aspécifique, avec une possible augmentation de la troponine.

Physiopathologie

La physiopathologie reste controversée, et semble résulter de deux mécanismes non exclusifs : l'augmentation de la pression hydrostatique d'une part et l'augmentation de la perméabilité capillaire d'autre part. Ces deux mécanismes semblent survenir tous les deux, mais décalés dans le temps.

On peut distinguer une phase aiguë (< 6 heures) qui serait déclenchée par les mécanismes de protection de la perfusion centrale ou réaction de Cushing. L'augmentation brusque de la pression intracrânienne ou la diminution de la perfusion cérébrale déclenche un « orage sympathique », décharge de catécholamines provoquant une augmentation de la contractilité cardiaque et une vasoconstriction veineuse et artérielle à l'origine d'une hypertension systémique et pulmonaire. Celle-ci peut évoluer vers une insuffisance gauche. La vasoconstriction périphérique conduit au déplacement du volume intravasculaire vers le compartiment pulmonaire, où la veinocstriction pulmonaire fait augmenter brusquement la pression hydrostatique dès lors responsable de l'œdème pulmonaire. Cette hypothèse a été vérifiée dans certaines études animales [15]. La stimulation sympathique provoque également une myocardite adrénergique, dont témoigne l'augmentation des valeurs de troponine chez les patients ayant une dysfonction cardiaque [16]. Les données scintigraphiques montrent l'absence d'anomalie de la perfusion coronaire, témoignant d'un mécanisme différent de l'ischémie myocardique, et une dénervation sympathique fonctionnelle consécutive à l'orage catécholaminergique [17]. Une anesthésie profonde, qui inhibe la réaction sympathique, protège du risque d'OPN [18]. Dans la majorité des cas, la dysfonction cardiaque s'améliore en cinq à dix jours de manière concomitante à une amélioration de l'oxygénation [19, 20]. On note que dans les situations qui n'ont pas évolué plus loin et qui ont abouti à la résolution de la maladie, l'aspect radiologique se normalise en un à deux jours, confirmant l'absence de lésion alvéolaire diffuse.

En cas de non-résolution, cette stimulation cardiovasculaire excessive, facteur déclenchant l'OPN, peut évoluer vers l'établissement d'une phase tardive. Selon la *blast theory*, ou hypothèse du barotraumatisme vasculaire, un œdème initialement hydrostatique peut secondairement entraîner un œdème lésionnel de perméabilité, en rapport avec des fractures de la paroi des capillaires [21]. Dans la majorité des cas, l'altération de la fonction myocardique et l'OPN régressent en quelques jours.

Stratégies de traitement

La suspicion d'un OPN nécessite initialement un traitement symptomatique, souvent une ventilation artificielle ainsi qu'un monitoring aux soins intensifs. La prise en charge doit viser un traitement causal, souvent difficile lors de traumatisme crânien sévère. L'effort principal lors de lésions diffuses du SNC se portera donc sur une réduction de la pression intracrânienne. Par la suite et basée sur les hypothèses physiopathologiques actuelles, la thérapie sera essentiellement cardiovasculaire et visera une réduction de la pré- et de la postcharge cardiaques. Le traitement classique du vasospasme, qui associe hypertension artérielle, hémodilution et hypervolémie (triple-H), a joué un rôle certain dans la survenue des œdèmes pulmonaires après HSA. Une diminution du remplissage vasculaire, aidée d'un monitoring par cathétérisme artériel pulmonaire, permettait de réduire de 14 à 6 % la survenue d'un OPN [22]. Le traitement de l'hypotension pour préserver la circulation cérébrale joue certainement un rôle dans la pérennisation de l'hypoxémie. La perfusion de noradrénaline en cas de défaillance cardiaque ne peut qu'aggraver l'œdème pulmonaire. Il est donc indispensable d'évaluer la fonction cardiaque, par exemple grâce à l'échographie, pour évaluer la fonction myocardique. Dans les phases plus tardives de l'OPN avec œdème par augmentation de perméabilité, les stratégies cardiovasculaires et de ventilation classiques utilisées dans le syndrome de détresse respiratoire aigüe s'imposeront.

Apnées du sommeil et syndrome d'apnées du sommeil

Définition et prévalence

Dans la population générale, la prévalence des apnées du sommeil (AS), définies par l'index d'apnée hypopnée (AHI) comme dix apnées ou hypopnées par heure, est élevée (10 % des femmes et 25 % des hommes), et dans 2 à 4 % des cas elles sont associées à une somnolence diurne définissant le syndrome des apnées du sommeil (SAS) [23]. La prévalence des AS chez les patients victimes d'un AVC est beaucoup plus élevée (50 à 70 %), ce qui suggère qu'il existe une association étroite entre ces deux entités [24, 25]. Le risque de développer une hypertension artérielle, facteur de risque majeur d'AVC, est plus important chez les patients apnéiques, notamment pour un AHI > 20/heure. Une étude prospective publiée en 2005 ayant porté sur 1 022 patients a montré un risque relatif d'AVC ou de décès de 1,97 chez les patients ayant un AHI > 10/heure (et de 3,3 chez ceux ayant un AHI > 36/heure) au cours d'un suivi de trois ans, par rapport à des patients sans AS [26].

Caractéristiques cliniques des AS dans l'AVC ischémique

Types et présentation clinique

Les AS de type obstructif sont les plus fréquentes, présentes chez 35 à 70 % des patients victimes d'un AVC. Il s'agit assez souvent de patients présentant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, chez lesquels l'AVC complique une situation préexistante.

Les AS de type central (respiration périodique centrale de Cheyne-Stokes) se voient chez 30 à 40 % des patients victimes d'un AVC. Elles surviennent principalement dans les jours suivant l'AVC, et sont particulièrement fréquentes lors des ischémies bihémisphériques étendues ou du tronc cérébral. Plus rarement (chez 9 à 18 % des patients), il est possible de documenter des AS obstructives et centrales, les obstructives plutôt pendant le sommeil REM et les centrales plutôt pendant le sommeil superficiel NREM. L'hypoventilation d'origine centrale et l'abolition de la respiration automatique (malédiction d'Ondine) qui s'observent dans les ischémies tronculaires ou spinales hautes sont des phénomènes rares. Les AS chez les victimes d'AVC ont une symptomatologie très protéiforme. Pendant la nuit, troubles de l'endormissement et du maintien du sommeil, bruits respiratoires (ronflement, stridor), respiration irrégulière ou périodique, réveil subit avec impression d'étouffement, dyspnée et orthopnée, palpitations, crises d'angoisse et sudation profuse nocturne peuvent être des symptômes d'un trouble respiratoire associé au sommeil. Pendant la journée, fatigue, somnolence excessive, céphalées, difficultés de concentration, troubles mnésiques, irritabilité, labilité de l'humeur, voire troubles respiratoires à l'état de veille peuvent également en être des symptômes. Il n'est pas rare qu'il y ait des troubles végétatifs tels que transpiration, arythmies et hoquet, en fonction de la localisation de la lésion ischémique [27].

Mécanismes

Au stade aigu de l'AVC, des mécanismes aussi multiples que complexes sont impliqués dans le contrôle et la modulation de la respiration. L'importance et le type du trouble respiratoire sont déterminés par la localisation et l'extension de la lésion cérébrale ischémique d'une part, et par l'existence de facteurs systémiques (notamment insuffisance cardiaque) et de pathologies préexistantes d'autre part. Selon la topographie de la lésion, les mécanismes suivants peuvent être à l'origine d'un trouble respiratoire chez les patients victimes d'un AVC : a) perturbation des afférences des centres respiratoires (par exemple dans les ischémies spinales) ; b) atteinte des centres respiratoires du tronc cérébral ; c) atteinte des nerfs commandant la respiration ; d) trouble du contrôle supramédullaire de la respiration [28]. De nouvelles données font évoquer une influence possible des zones du cerveau impliquées dans le contrôle du système nerveux autonome (notamment l'insula) sur des phénomènes respiratoires centraux (AS centrales et respiration de Cheyne-Stokes) [29].

Importance clinique des AS dans l'AVC

Nous ne savons encore que peu de choses sur l'importance clinique des AS à la phase aiguë (les quatre premiers jours) de l'AVC. Une étude par polysomnographie chez 50 patients durant les 24 heures suivant leur AVC a révélé une association entre AS et progression initiale des déficits neurologiques, mais aucune différence dans le résultat fonctionnel après six mois entre patients avec et sans AS n'a pu être montrée [29]. Les patients avec AS ont eu une incidence plus élevée d'AVC pendant la nuit. Une série récemment publiée de 41 patients a montré chez les patients avec AS, des valeurs tensionnelles circadiennes plus élevées pendant les quatre premiers jours, des déficits neurologiques plus importants lors de leur admission et une moins bonne récupération fonctionnelle lors de leur sortie de l'hôpital. Une hypothèse serait que les désaturations en oxygène répétées pourraient retarder la récupération de la zone de pénombre à la phase aiguë de l'AVC ischémique [30].

Plusieurs études montrent une tendance à la régression spontanée des AS au cours des premières semaines ou premiers mois après l'AVC, mais 50 % environ des patients ont encore un AHI > 10/heure après trois mois. Les apnées centrales semblent disparaître plus rapidement que les apnées obstructives [31]. Une association entre AS et une moins bonne récupération fonctionnelle, une durée d'hospitalisation prolongée et une mortalité augmentée a été documentée [32].

Traitement des AS chez des patients victimes d'un AVC

Apnées obstructives du sommeil

La réussite du traitement repose tout d'abord sur des règles hygiénodietétiques incontournables telles que la réduction pondérale *via* un régime diététique, la diminution voire l'arrêt de la consommation d'alcool, d'excitants. Les somnifères sont contre-indiqués en raison de la dépression respiratoire qu'ils peuvent entraîner.

Le traitement par *continuous positive airways pressure* (CPAP) reste le traitement de choix des AS obstructives. Des examens ciblés et le traitement des AS chez des patients victimes d'un AVC devraient être entrepris par principe en raison de leur rapport coût/efficacité. Cependant, l'indication de la CPAP à la phase aiguë de l'AVC n'est pas encore consensuelle. La faisabilité à la phase aiguë de l'AVC a été démontrée et semble s'accompagner d'un bénéfice clinique en termes de morbidité neurologique [33, 34]. La CPAP pose en outre des problèmes pratiques à long terme. Son acceptation pendant les deux à huit semaines après l'AVC est de 45-70 % selon les études, mais à long terme (suivi jusqu'à six ans) 15 % des patients au maximum poursuivent ce traitement.

Le traitement par CPAP des patients ayant des AS réduit aussi bien le risque de survenue d'un AVC (prévention primaire) que le risque de récurrence à long terme

(prévention secondaire) [35-37]. Le traitement de l'AS obstructive par CPAP au cours de la phase de réhabilitation semble améliorer le pronostic moteur et fonctionnel mais pas les troubles cognitifs [38].

Apnées centrales du sommeil

Les phénomènes respiratoires centraux peuvent être atténués par l'oxygénothérapie [39]. La théophylline, les opioïdes et l'acétazolamide sont d'autres options pharmacologiques qui doivent cependant être examinées individuellement en fonction de leur rapport bénéfice-risque. Dans une étude randomisée, l'acétazolamide a diminué les apnées centrales et amélioré du même fait la somnolence diurne de patients en insuffisance cardiaque [40]. Le traitement par CPAP chez des patients au stade aigu d'un AVC semble accélérer la récupération neurologique et peut être initié dès la première nuit qui suit l'AVC [33, 34].

En dehors de ce contexte d'AVC, l'efficacité de la CPAP est bien documentée chez des patients ayant une insuffisance cardiaque et des AS centrales. Dans une importante étude randomisée (*CANPAP Trial*), 258 patients en insuffisance cardiaque du groupe CPAP ont présenté en l'espace de deux ans une amélioration de leurs AS centrales et de leur oxygénation nocturne, une augmentation de leur fraction d'éjection ventriculaire gauche, une baisse de leur concentration sérique de noradrénaline et une augmentation de leurs performances physiques à la marche [41]. Cependant la mortalité n'était pas réduite.

Procédures d'oxygénation et de protection des voies aériennes

Oxygénothérapie

Il est recommandé d'administrer de l'oxygène si la saturation en oxygène est inférieure à 95 %. En revanche, un essai contrôlé randomisé ayant inclus 550 patients vus moins de 24 heures après un AVC et répartis en deux groupes, n'a pas montré de bénéfice d'une oxygénothérapie systématique. Il n'y avait pas de différence en termes de survie à un an, de déficit neurologique ou d'invalidité, entre un groupe comportant l'administration systématique d'oxygène ($n = 292$) et un groupe contrôle ($n = 258$) [42]. Une étude plus récente suggérait un bénéfice modeste, peu significatif cliniquement, sur l'évolution neurologique une semaine après l'AVC [43].

L'intérêt de la surveillance de la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) par oxymétrie de pouls a été démontré [44]. Dans une étude prospective sur 49 patients consécutifs ayant un AVC de moins de 12 heures, près de

63 % des patients ont présenté une diminution de la saturation d'oxygène (< 96 %) pendant plus de cinq minutes dans les 48 heures suivant l'admission, justifiant un recours à l'oxygénothérapie. L'analyse multivariée montrait que le risque de désaturation artérielle en oxygène était associé à la gravité initiale de l'AVC (*National Institute of Health Stroke Score* [NIHSS] > 13), à un âge avancé et à la présence d'une dysphagie. L'objectif thérapeutique est une saturation supérieure à 95 %, que l'on obtient dans la plupart des cas par une administration de 3 L/min d'oxygène au maximum [42]. Il n'y a pas de place au traitement par l'oxygène hyperbare, qui pourrait justifier l'orientation du patient vers des structures utilisant ce type de technique [45].

Intubation et ventilation mécanique

Elle doit être réservée aux situations où la liberté des voies aériennes est menacée par des troubles de la déglutition ou en cas d'hypoxémie majeure, mais reste associée dans ce cadre à une mortalité supérieure à 50 % à 30 jours [46]. Elle peut s'avérer nécessaire en cas de troubles de la vigilance importants avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. Elle tient compte du contexte et des antécédents du patient.

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif, avec des objectifs de normoxie et de normocapnie. L'hypercapnie aggrave l'hypertension intracrânienne. L'hypocapnie profonde est quant à elle source d'ischémie cérébrale. L'utilisation d'une pression positive en fin d'expiration (PEP) peut s'avérer utile en cas d'œdème aigu du poumon (OAP) quelle qu'en soit l'origine (neurogène, cardiogénique, ou lésionnel en cas d'inhalation ou de pneumonie de déglutition). Jusqu'à 10 cmH₂O, la PEP a peu d'effet sur la pression intracrânienne mais peut diminuer le retour veineux et la pression artérielle, donc la pression de perfusion cérébrale [47, 48]. Au-delà de cette valeur la pression intracrânienne peut augmenter, du fait de la gêne au retour veineux jugulaire induite par la PEP. Une baisse de la compliance thoracopulmonaire peut permettre l'utilisation de niveaux de PEP > 10 cmH₂O. La laryngoscopie et l'intubation sont responsables de 1 à 2 % des resaignements. Elles nécessitent donc une induction anesthésique adaptée avec deux objectifs essentiels : la prévention des pics hypertensifs et la prévention de l'hypotension prolongée.

Conclusion

Près de 30 % des décès sont d'origine respiratoire. Le maintien d'une fonction respiratoire et d'une oxygénation correcte reste donc fondamental. Il passe par des mesures préventives, notamment pour les pneumopathies de déglutition (intubation en cas de score de Glasgow inférieur ou égal à 8, mesure posturale et sonde nasogastrique en cas de trouble de la déglutition), et le SAS où

la CPAP s'impose en prévention primaire, secondaire et tertiaire. L'indication d'une ventilation assistée se discute au cas par cas en fonction de la cause de la défaillance respiratoire, de l'âge du patient, du type, de la topographie et de l'étendue de l'AVC. Elle reste associée dans ce cadre à une mortalité supérieure à 50 % à 30 jours.

Références

- Schaller BJ, Graf R, Jacobs AH (2006) Pathophysiological changes of the gastrointestinal tract in ischemic stroke. *Am J Gastroenterol* 101: 1655-65
- Martino R, Foley N, Bhogal S, *et al.* (2005) Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 36: 2756-63
- Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C, *et al.* (1997) Community-acquired aspiration pneumonia in intensive care units. Epidemiological and prognosis data. *Am J Respir Crit Care Med* 156: 1922-9
- El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A, *et al.* (2003) Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 167: 1650-4
- Robert R, Grollier G, Frat JP, *et al.* (2003) Colonization of lower respiratory tract with anaerobic bacteria in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 29: 1062-8
- Middleton S, McElduff P, Ward J, *et al.* (2011) Implementation of evidence-based treatment protocols to manage fever, hyperglycaemia, and swallowing dysfunction in acute stroke (QASC): a cluster randomized controlled trial. *Lancet* 378: 1699-706
- Dennis MS, Lewis SC, Warlow C (2005) Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 365: 764-72
- Kostadima E, Kaditis AG, Alexopoulos EI, *et al.* (2005) Early gastrostomy reduces the rate of ventilator-associated pneumonia in stroke or head injury patients. *Eur Respir J* 26: 106-11
- Okuda K, Kimizuka R, Abe S, *et al.* (2005) Involvement of periodontopathic anaerobes in aspiration pneumonia. *J Periodontol* 76: 2154-60
- Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, *et al.* (1998) Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 79: 14-9
- d'Escrivan T, Guery B (2005) Prevention and treatment of aspiration pneumonia in intensive care units. *Treat Respir Med* 4: 317-24
- Marik PE (2011) Pulmonary aspiration syndromes. *Curr Opin Pulm Med* 17: 148-54
- Sedy J, Zicha J, Kunes J, *et al.* (2008) Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res* 57: 499-506
- Bruder N, Rabinstein A (2011) Cardiovascular and pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical care* 15: 257-69
- Maron MB (1990) Pulmonary vasoconstriction in a canine model of neurogenic pulmonary edema. *J Appl Physiol* 68: 912-8
- Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, *et al.* (2005) Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation* 112: 2851-6
- Banki NM, Kopelnik A, Dae MW, *et al.* (2005) Acute neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Circulation* 112: 3314-9
- Sedy J, Likavcanova K, Urdzikova L, *et al.* (2008) Low degree of anesthesia increases the risk of neurogenic pulmonary edema development. *Med Hypotheses* 70: 308-13
- Banki N, Kopelnik A, Tung P, *et al.* (2006) Prospective analysis of prevalence, distribution, and rate of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 105: 15-20

20. Tanabe M, Crago EA, Suffoletto MS, *et al.* (2008) Relation of elevation in cardiac troponin I to clinical severity, cardiac dysfunction, and pulmonary congestion in patients with subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol* 102: 1545-50
21. Theodore J, Robin ED (1976) Speculations on neurogenic pulmonary edema (NPE). *Am Rev Respir Dis* 113: 405-11
22. Kim DH, Haney CL, Van Ginhoven G (2005) Reduction of pulmonary edema after SAH with a pulmonary artery catheter-guided hemodynamic management protocol. *Neurocrit Care* 3: 11-15
23. Young T, Palta M, Dempsey J, *et al.* (1993) The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 328: 1230-5
24. Arzt M, Young T, Finn L, *et al.* (2005) Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 172: 1447-51
25. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D (1996) Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. *Neurology* 47: 1167-73
26. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, *et al.* (2005) Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 353: 2034-41
27. Bassetti CL (2005) Sleep and stroke. *Semin Neurol* 25: 19-32
28. Siccoli MM, Valko PO, Hermann DM, Bassetti CL (2008) Central periodic breathing during sleep in 74 patients with acute ischemic stroke - neurogenic and cardiogenic factors. *J Neurol* 255: 1687-92
29. Iranzo A, Santamaria J, Berenguer J, *et al.* (2002) Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. *Neurology* 58: 911-6
30. Portela PC, Fumado JC, Garcia HQ, Borrego FR (2009) Sleep-disordered breathing and acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 27 Suppl 1: 104-10
31. Parra O, Arboix A, Bechich S, *et al.* (2000) Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 161: 375-80
32. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M (2006) Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke* 37: 967-72
33. Bravata DM, Concato J, Fried T, *et al.* (2011) Continuous positive airway pressure: evaluation of a novel therapy for patients with acute ischemic stroke. *Sleep* 34: 1271-7
34. Minnerup J, Ritter MA, Wersching H, *et al.* (2011) Continuous positive airway pressure ventilation for acute ischemic stroke: a randomized feasibility study. *Stroke*
35. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG (2005) Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 365: 1046-53
36. Martinez-Garcia MA, Galiano-Blancart R, Roman-Sanchez P, *et al.* (2005) Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea prevents new vascular events after ischemic stroke. *Chest* 128: 2123-9
37. Martinez-Garcia MA, Soler-Cataluna JJ, Ejarque-Martinez L, *et al.* (2009) Continuous positive airway pressure treatment reduces mortality in patients with ischemic stroke and obstructive sleep apnea: a 5-year follow-up study. *Am J Respir Crit Care Med* 180: 36-41
38. Ryan CM, Bayley M, Green R, *et al.* (2011) Influence of continuous positive airway pressure on outcomes of rehabilitation in stroke patients with obstructive sleep apnea. *Stroke* 42: 1062-7
39. Nachtmann A, Siebler M, Rose G, *et al.* (1995) Cheyne-Stokes respiration in ischemic stroke. *Neurology* 45: 820-1
40. Javaheri S (2006) Acetazolamide improves central sleep apnea in heart failure: a double-blind, prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 173: 234-7
41. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, *et al.* (2005) Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med* 353: 2025-33
42. Ronning OM, Guldvog B (1999) Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 30: 2033-7

43. Roffe C, Ali K, Warusevitane A, *et al.* (2011) The SOS pilot study: a RCT of routine oxygen supplementation early after acute stroke--effect on recovery of neurological function at one week. *PLoS One* 6: e19113
44. Sulter G, Elting JW, Stewart R, *et al.* (2000) Continuous pulse oxymetry in acute hemiparetic stroke. *J Neurol Sci* 179: 65-9
45. Rusyniak DE, Kirk MA, May JD, *et al.* (2003) Hyperbaric oxygen therapy in acute ischemic stroke: results of the Hyperbaric Oxygen in Acute Ischemic Stroke Trial Pilot Study. *Stroke* 34: 571-4
46. Grotta J, Pasteur W, Khwaja G, *et al.* (1995) Elective intubation for neurologic deterioration after stroke. *Neurology* 45: 640-4
47. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, *et al.* (2001) Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke* 32: 2088-92
48. Muench E, Bauhuf C, Roth H, *et al.* (2005) Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med* 33: 2367-72

Support nutritionnel et accidents vasculaires cérébraux

V. Blasco, C. Taillard-Yevenes, J. Albanese

La dénutrition résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins protéinoénergétiques de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires (autocannibalisme) ayant des conséquences fonctionnelles délétères. L'assistance nutritionnelle est une thérapeutique essentielle dans la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dès la phase aiguë et pendant toute la réhabilitation. En effet, elle est l'un des déterminants permettant de réduire la survenue de complications, elle permet d'améliorer le degré de récupération et de retarder la survenue du décès.

Épidémiologie et conséquences de la dénutrition

La prévalence de la dénutrition varie au cours de l'histoire naturelle des AVC, mais ses conséquences restent les mêmes : elle accroît le risque de complications, la dépendance et la mortalité. Dans une étude ayant inclus près de 3 000 AVC, 10 % des patients admis à l'hôpital étaient dénutris. Ils développaient plus d'infections (notamment pulmonaires), plus d'hémorragies digestives, plus d'escarres. Ils étaient sujets à une plus grande dépendance et à un taux de mortalité à six mois plus élevé, de 37 % dans le groupe dénutris *versus* 20 % dans le groupe à statut nutritionnel normal [1]. Dans d'autres études

V. Blasco (✉), Service d'anesthésie réanimation, Hôpital de la Conception, Marseille

C. Taillard-Yevenes, Service d'anesthésie réanimation, Hôpital de la Conception, Marseille

J. Albanese, Service d'anesthésie réanimation, Hôpital de la Conception, Marseille

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*.

ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

ayant inclus un plus petit nombre de patients, la prévalence de la dénutrition était de 16 à 19 %. La dénutrition à l'admission était associée à un taux de mortalité significativement plus élevé, un plus grand nombre de complications, une durée de séjour prolongée [2, 3]. La dysphagie était plus fréquente dans cette population (71 % contre 32 %), ainsi que le recours à l'alimentation entérale (93 % contre 59 %). Aucune association n'avait été trouvée entre l'état nutritionnel et le taux sanguin d'albumine à l'admission [3]. Ces résultats suggèrent que la mise en œuvre de stratégies de prévention nutritionnelle dans les populations à risque pourrait améliorer le pronostic des AVC. Cependant, la prévalence de la dénutrition reste discutée en raison de critères d'évaluation variables. Sur 18 études concernant l'état nutritionnel après AVC, Foley *et al.* [4] retrouvaient 17 méthodes différentes d'évaluation nutritionnelle, avec une fréquence de la malnutrition qui variait de 6 à 60 %. Une telle disparité peut s'expliquer par la non-homogénéité des méthodes de mesures et du moment de réalisation de celles-ci. La dénutrition s'aggrave lors de l'hospitalisation, avec une fréquence qui est multipliée par un facteur 1,5 environ après une semaine et par un facteur 2 après deux semaines [5, 6]. Là encore, les patients souffrant de malnutrition ont développé plus d'infections et d'escarres, en comparaison avec le groupe nourri convenablement. L'analyse par régression logistique montrait que la malnutrition après une semaine augmentait le risque de mauvaise récupération à un et trois mois, indépendamment de l'âge et du statut nutritionnel à l'admission [5, 6].

Physiopathologie

Déficit neurologique

Les déficits cognitifs tels que la négligence visuelle, l'apraxie peuvent affecter la capacité des patients à se nourrir. Ce phénomène peut être aggravé par la perte du plaisir procuré par le fait de manger et de boire, qui peut être aggravée par un syndrome dépressif et peut être associée à la perte de la sensation de faim.

Un déficit sensitif peut également jouer un rôle. Si la zone du cerveau qui commande les sensations est affectée, il peut être difficile de goûter les saveurs, de sentir différentes textures ou de juger de la température de la nourriture et des boissons. L'anosmie et l'agueusie perturbent les conditions d'alimentation, par la perte du plaisir procuré par le fait de manger et de boire.

La survenue d'un déficit moteur intéressant le membre supérieur dominant conduit à une dépendance pour se nourrir. Ainsi, dans une étude ayant inclus 50 patients, 30 % étaient dépendants pour s'alimenter [7]. La mastication et la déglutition peuvent être compromises. En effet, si la zone du cerveau qui commande les mouvements musculaires est affectée, il peut être difficile de contrô-

ler les muscles des lèvres, des joues, de la langue, de la gorge ou de l'œsophage pour déplacer le bol alimentaire dans la bouche.

Dysphagie

La déglutition résulte d'une activité sensorimotrice complexe intégrant la contraction et l'inhibition de la musculature bilatérale orale, linguale, pharyngée, laryngée et œsophagienne. Le tableau I résume les différentes étapes de la déglutition. Celle-ci permet de propulser le bol alimentaire à travers le pharynx et l'œsophage en empêchant son entrée dans les voies aériennes. Ce processus est permis par la mise en jeu des muscles squelettiques de la langue et de la bouche, des muscles lisses du pharynx et de l'œsophage ; les systèmes nerveux végétatif et somatique sont largement impliqués, avec participation de plusieurs nerfs crâniens (V, VII, IX, X, XII) [8]. Ainsi, 40 à 60 % des patients victimes d'AVC présentent initialement une dysphagie [9]. L'altération du niveau de conscience, la faiblesse physique, ou une dysfonction dans le réflexe de déglutition peuvent limiter la capacité du patient à avaler. Ces changements dans le mécanisme de déglutition peuvent menacer la sécurité des voies respiratoires et limiter la quantité d'aliments et de liquides ingérés [10]. La majorité des patients atteints de dysphagie récupèrent la fonction dans le premier mois, cependant dans 40 % des cas le déficit persiste après la première année [11]. La dysphagie peut être oropharyngée ou œsophagienne selon le site anatomique impliqué, et subdivisée en sous-types en fonction du mécanisme.

Tableau I – Les phases de la déglutition.

<p>Phase orale</p> <p>Volontaire (muscles striés, nerfs crâniens V, VII, XII)</p> <p>Apport des aliments dans la cavité buccale (importance de la mobilité des membres supérieurs, de la vue, de la dextérité, des contenants)</p>
<p>Phase pharyngolaryngée</p> <p>Involontaire et réflexe (muscles striés, nerfs crâniens IX, X, XI, XII)</p> <p>Réflexe de déglutition : Élévation du voile du palais ; apnée ; recul de la base de la langue ; bascule de l'épiglotte ; fermeture glottique et ascension laryngée</p>

La dysphagie pharyngée est élective pour les liquides, elle s'accompagne de régurgitations dans les fosses nasales et de toux de déglutition par fausse route. Elle aggrave le pronostic immédiat par le risque de fausse route auquel elle expose. Son exploration commence par un test à l'eau au chevet du patient, elle peut être complétée par une exploration endoscopique nasopharyngée et une vidéographie de déglutition. La figure 1 présente une stratégie simplifiée d'évaluation de la déglutition, avec la conduite à tenir en fonction de la réponse clinique. Elle peut être rééduquée et elle est améliorée par la mise en œuvre de manœuvres posturales et le recours à l'électrostimulation pharyngée.

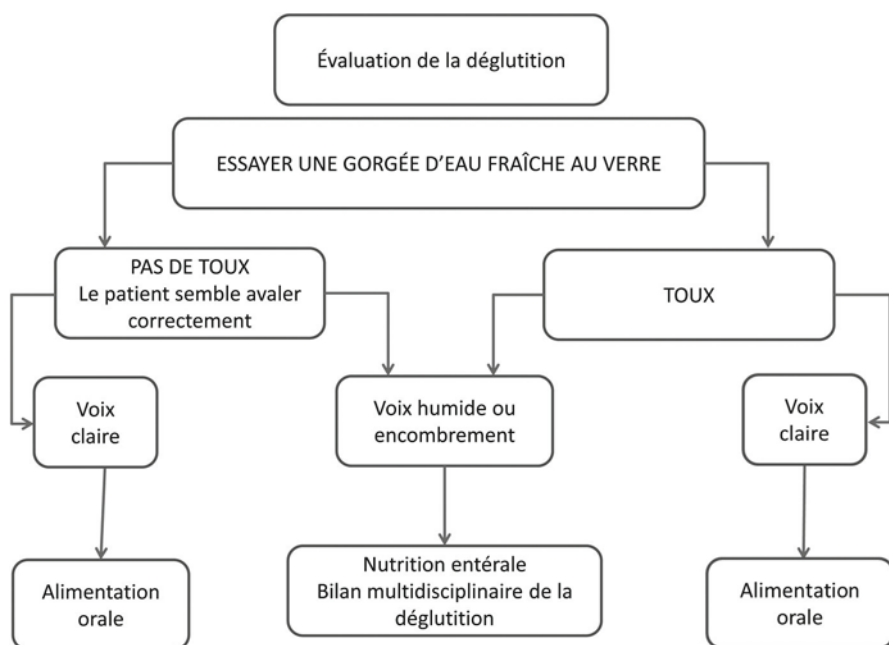


Fig. 1 – Stratégie d'évaluation de la déglutition.

La dysphagie œsophagienne se caractérise par une gêne à la progression du bol alimentaire dans l'œsophage ou au creux épigastrique. Une fibroscopie œsophagienne élimine toute lésion pariétale, et la manométrie œsophagienne étudie le péristaltisme et le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage. Lors d'une achalasie par atteinte neurogène, on constate une disparition du péristaltisme lors de la déglutition, avec absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage à la déglutition.

Diagnostic de la dénutrition

Diagnostic clinique

Il est recommandé d'évaluer l'état nutritionnel de tous les patients adultes hospitalisés par :

- le calcul de l'indice de masse corporelle à partir de la mesure du poids et de la mesure ou de l'estimation de la taille : $IMC \text{ (kg/m}^2\text{)} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m)}$;
- le calcul de la perte de poids (en %) par rapport à une valeur antérieure à l'hospitalisation actuelle, mentionnée dans un dossier médical précédent.

Il est recommandé de mesurer le poids chez un patient, de préférence en sous-vêtements et vessie vide, par une méthode appropriée à son degré d'autonomie : pèse-personne, chaise balance ou système de pesée couplé au lève-malade.

Chez les patients pouvant tenir debout et n'ayant pas de troubles de la statique dorsale (cyphose, scoliose, tassements vertébraux), il est recommandé de mesurer la taille à l'aide d'une toise. Chez les patients ayant des troubles de la statique dorsale, il est recommandé d'estimer la taille en utilisant l'équation de Chumléa :

- chez la femme : **Taille (cm) = 84,88 - [0,24 × âge (années)] + [1,83 × taille de la jambe (cm)]**
- chez l'homme : **Taille (cm) = 64,19 - [0,04 × âge (années)] + [2,03 × taille de la jambe (cm)]**

Dans ce cas, il est recommandé de mesurer la taille de la jambe chez le patient en décubitus dorsal, genoux fléchis à 90°, à l'aide d'une toise pédiatrique placée sous le pied et la partie mobile appuyée au-dessus du genou au niveau des condyles.

Diagnostic biologique

Les protéines hépatiques comme l'albumine, la préalbumine et la transferrine peuvent être utilisées comme marqueurs biologiques pour évaluer le statut nutritionnel. Dans une étude chinoise récente, pays où les AVC sont une cause importante de mortalité, les auteurs montrent que la préalbumine sérique est plus sensible que l'albumine pour évaluer l'état nutritionnel des patients victimes d'AVC [12].

Une meilleure évaluation est fournie par l'indice de Buzby ou *nutrition risk index* (NRI) validé prospectivement. Les malades gravement dénutris sont définis par un NRI inférieur à 83,5 [13].

$$\text{NRI} = [1,519 \times \text{abuminémie (g/L)}] + [41,7 \times (\text{poids actuel} / \text{poids habituel})]$$

Critères diagnostiques de la dénutrition

Il est recommandé d'évoquer le diagnostic de dénutrition dans les circonstances clinicobiologiques résumées dans le tableau II.

Tableau II – Principaux critères de dénutrition.

	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère
Perte de poids		
– En 6 mois	10-15 %	> 15 %
– En 1 mois	5-10 %	> 10 %
Indice de masse corporelle (kg/m²)		
– Âge < 70 ans	≤ 18,5	< 16
– Âge ≥ 70 ans	≤ 21	< 18

	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère
Albuminémie (g/L)		
– Âge < 70 ans	20-29	< 20
– Âge ≥ 70 ans	30-34	< 30
Préalbuminémie (mg/L)	50-109	< 50
Indice de Buzby	83,5-97,5	< 83,5

Chez les patients non dénutris à l’entrée, il est recommandé de réévaluer systématiquement leur état nutritionnel au cours de l’hospitalisation. Pour les patients hospitalisés en court séjour de médecine ou de chirurgie, la réévaluation doit être hebdomadaire, par la mesure du poids et le calcul de la perte de poids. En soins de suite et de réadaptation fonctionnelle ou en soins de longue durée, la réévaluation doit être mensuelle, par la mesure du poids et le calcul de la perte de poids.

Évaluation des besoins nutritionnels

La mesure par calorimétrie indirecte est la méthode de référence pour mesurer la dépense énergétique de repos (DER) par la mesure de la consommation d’oxygène et de la production de gaz carbonique. Elle n’est pas utilisable en pratique clinique quotidienne et reste du domaine de la recherche. Le plus souvent, la DER est estimée par l’équation de Harris-Benedict :

- pour les hommes : **DER = 66,5 + 13,8 P + 5 T - 6,8 A**
- pour les femmes : **DER = 655,1 + 9,6 P + 1,9 T - 4,7 A**

(A = âge en années, P = poids en kg, T = taille en cm)

Finestone *et al.* ont utilisé la calorimétrie indirecte à J1, J7, J11, J14, J21, et J90 pour étudier l’évolution des besoins énergétiques au cours de l’évolution de la maladie. La DER était environ 10 % plus élevée que celle prédite par l’équation de Harris-Benedict, mais les besoins énergétiques ne diffèrent pas selon le type d’AVC [14]. Ces résultats confirment les conclusions d’une étude plus restreinte qui mesurait la DER à 24-72 heures suivant un AVC, et aux 10^e et 14^e jours après l’AVC [15]. Les auteurs suggéraient que les besoins en énergie ne sont pas élevés en raison de la diminution de l’activité physique et des changements dans le tonus musculaire secondaires à l’atteinte neurologique. Pour évaluer la DER, on utilisera donc la formule de Harris-Benedict majorée de 10 % [14].

Conduite de l'assistance nutritionnelle

Compléments nutritionnels oraux

Chez les patients ayant une alimentation orale qui ne couvre pas l'ensemble des besoins énergétiques, les compléments nutritionnels oraux (CNO) permettent un apport protidoénergétique non négligeable pour de faibles volumes ingérés. Il existe une grande variété de CNO, qui peuvent être classés selon la texture, la densité calorique et azotée, dans une grande gamme de goûts et de volumes. Une méta-analyse ayant regroupé 62 essais randomisés avec un total de 10 187 participants a recherché l'impact de l'administration de CNO chez les personnes âgées. La supplémentation permet un gain de poids modeste de 2,2 % chez les personnes âgées. Elle permet de réduire la mortalité chez les personnes âgées qui sont sous-alimentées (RR 0,79 ; IC 95 % = 0,64-0,97). Le risque de complications a été réduit dans 24 essais (RR 0,86 ; IC 95 % = 0,75-0,99). Cependant, aucun impact de la supplémentation n'est retrouvé sur l'amélioration fonctionnelle ni sur la réduction de la durée du séjour à l'hôpital [16]. Dans une étude randomisée incluant seulement 42 patients, le groupe supplémenté recevait des apports protidoénergétiques significativement supérieurs par rapport au groupe alimentation hospitalière standard. Il y avait également des différences significatives entre les deux groupes dans les variations des concentrations sériques en fer et en albumine. On observait une tendance à une baisse de la mortalité à trois mois dans le groupe supplémenté, avec 10 % de décès contre 35 % dans le groupe contrôle ($p = 0,127$) [17]. Ces résultats n'ont pas été retrouvés dans un essai randomisé multicentrique étudiant 4 023 sujets victimes d'AVC, dont 8 % étaient dénutris à l'admission. Dans ce sous-groupe, il y avait une réduction non significative de 2 % de la mortalité [18]. On peut néanmoins utiliser les CNO au cours des 30 premiers jours après l'AVC, soit un apport journalier de 300 mL à 1,5 kcal/mL, avec un apport total de 20 g de protéines. Lorsque la différence entre les besoins énergétiques et les apports est supérieure à 500 kcal/j (ou les apports < 2/3 des besoins), les CNO devront être associés ou remplacés par une nutrition entérale. La figure 2 présente une stratégie nutritionnelle intégrant les CNO en fonction de la présence ou non de troubles de la déglutition.

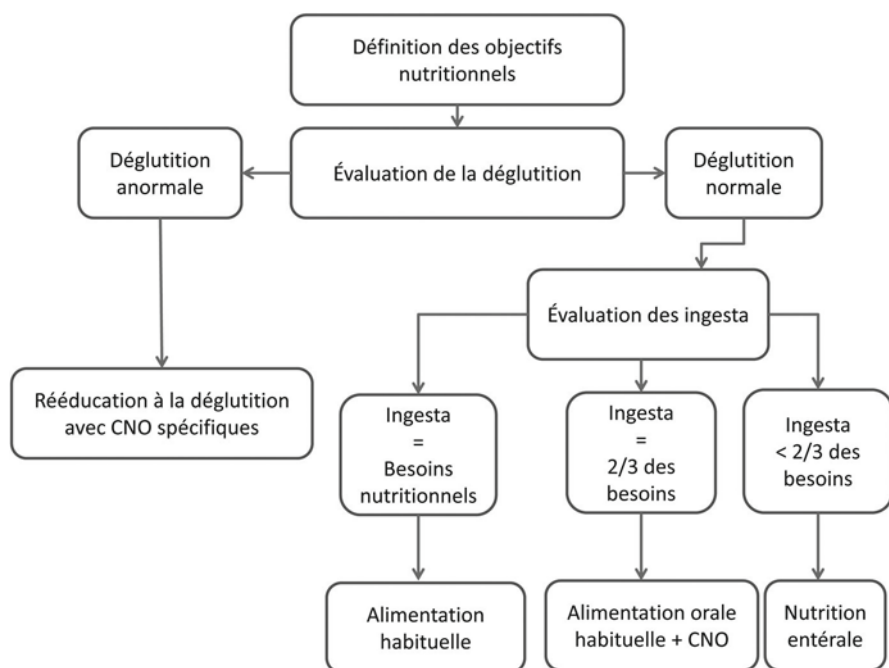


Fig. 2 – Exemple d’une stratégie nutritionnelle intégrant les compléments nutritionnels oraux (CNO).

Besoins en micronutriments

Les vitamines et les oligoéléments représentent les micronutriments qui sont indispensables à de multiples fonctions cellulaires de base. Un intérêt particulier doit être porté à la supplémentation en zinc lors de la prise en charge des AVC. En effet, dans une étude rétrospective, les auteurs démontrent que les patients ayant un AVC ischémique ont un apport alimentaire en zinc insuffisant au vu de leurs concentrations sériques à l’admission [19, 20]. Dans une étude prospective randomisée, les patients chez lesquels une supplémentation en zinc quotidienne était réalisée (10 mg/jour), avaient une meilleure récupération neurologique par rapport au groupe placebo [21].

Nutrition entérale par sonde nasogastrique

La voie nasogastrique est de loin la plus utilisée car la plus facile à mettre en œuvre. Trois types de sondes existent actuellement sur le marché : celles en chlorure de polyvinyle (PVC), celles en polyuréthane (PUR) et celles en silicone. On utilisera de préférence des microsondes en PUR (12 Fr), mieux tolérées. La vérification du positionnement sera confirmée par une radiographie avant la mise en route de la nutrition entérale. Un repère sera placé sur la sonde

pour mémoriser la longueur adéquate. La nutrition entérale (NE) par sonde nasogastrique doit être initiée précocement devant la présence de troubles de la déglutition (fig. 1) et si l'alimentation orale couvre moins de 2/3 des apports énergétiques (fig. 2 et 3).

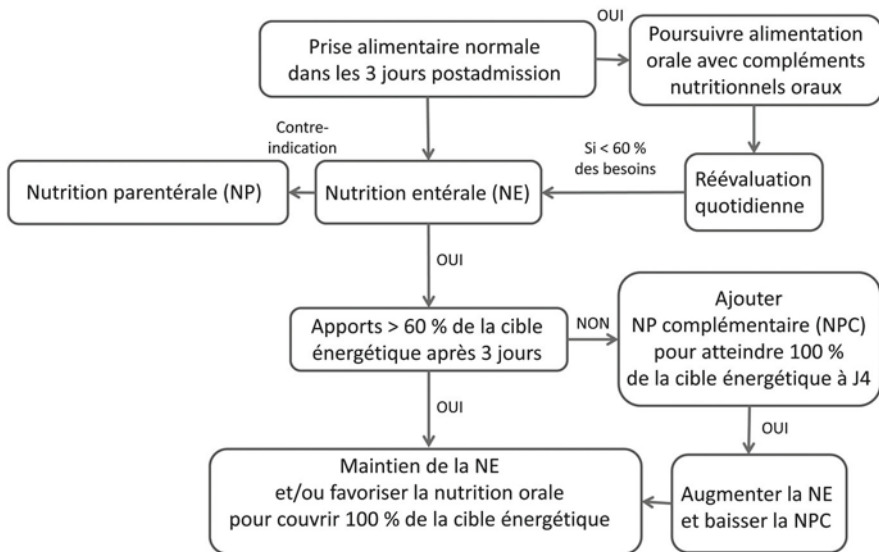


Fig. 3 – Exemple d’une stratégie nutritionnelle intégrant alimentation orale, recours aux compléments nutritionnels oraux, nutrition entérale et parentérale.

L’étude multicentrique FOOD portant sur 5 033 patients dans 131 hôpitaux a montré que la précocité de la mise en place de la sonde gastrique réduit la mortalité et l’évolution défavorable [22]. Il est à noter que la diminution de la mortalité a pour corollaire une augmentation de la survie des patients les plus graves ayant un mauvais pronostic neurologique.

Malgré la fréquence d’utilisation de la sonde gastrique, il existe peu de données dans la littérature concernant les taux de complications lui étant associés. Les principales complications sont représentées par la nécessité fréquente de replacer la sonde, le risque d’inhalation, le risque de perforation gastrique ou œsophagienne, le risque de sténose œsophagienne et le risque d’ulcération nasale.

Nutrition entérale par gastrostomie

Trois procédures peuvent permettre de réaliser une gastrostomie : chirurgicale par laparotomie, chirurgicale par laparoscopie et enfin endoscopique par voie percutanée. Bankhead *et al.* ont comparé ces trois techniques en étudiant 91 gastrostomies (29 chirurgicales par laparotomies, 39 laparoscopiques et 23 endoscopiques). La mise en place était significativement plus longue ($p < 0,05$) par laparotomie (68 minutes) comparée à la technique par laparoscopie (48 minutes), elle-même plus longue que la technique endoscopique

percutanée (30 minutes). Les complications ont été significativement plus faibles dans le groupe gastrostomie endoscopique percutanée (7 complications) et laparotomie (5 complications) comparés au groupe laparoscopie (15 complications). Le jour de début de l'alimentation était retardé par la technique de laparotomie (2,1 jours contre 1,7 jour dans le groupe endoscopique et 1,5 jour dans le groupe laparoscopie). Au total, les auteurs concluent que la gastrostomie endoscopique percutanée devrait être la méthode de référence pour la réalisation d'une gastrostomie [23]. Si elle est contre-indiquée, la technique chirurgicale par laparotomie doit être envisagée en raison de la survenue de moins de complications, bien que le temps d'insertion soit plus long que la technique laparoscopique.

La gastrostomie endoscopique percutanée est une technique décrite en 1980 qui s'est donc imposée comme une méthode efficace d'alimentation par accès direct à l'estomac, dans les situations où l'administration par voie orale n'est pas possible chez les patients qui sont incapables d'avaler ou de s'alimenter de façon adéquate. Elle n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC. De façon plus précise, il n'y a pas d'indication au recours à la gastrostomie au cours des trois premières semaines qui suivent la survenue d'un AVC [22]. En effet durant cette période, elle augmente le risque de mortalité par rapport à la sonde nasogastrique du fait des complications qui lui sont associées. Une revue de la littérature retrouve un risque de 0,3 % de décès liés à la procédure elle-même, et un risque de 10 % de complications majeures [24]. Une discussion de l'indication de la gastrostomie endoscopique percutanée avec la famille est toujours nécessaire. En effet, cette technique peut être perçue comme une manière de prolonger la survie sans espoir de récupération fonctionnelle. Des facteurs de risque tels que le sexe masculin, un âge avancé, une concentration d'albumine sérique basse ou une insuffisance cardiaque chronique, sont des facteurs de mauvais pronostic qui doivent faire réfléchir sur le bénéfice attendu de la technique [25]. La gastrostomie chirurgicale ou la jéjunostomie chirurgicale peuvent être des alternatives à la gastrostomie percutanée lorsque cette dernière est contre-indiquée [26].

Sevrage de l'assistance nutritionnelle

Le sevrage de l'assistance nutritionnelle nécessite une approche multidisciplinaire impliquant l'orthophoniste, la diététicienne, l'infirmière et le médecin. Comme il est nécessaire de surveiller l'état nutritionnel des patients, il est nécessaire de réévaluer la capacité cognitive et motrice des patients pour détecter le moment opportun du sevrage de l'interface (sonde gastrique ou gastrostomie) permettant l'apport protéinoénergétique.

L'alimentation entérale continue deviendra intermittente et nocturne, permettant par une réduction modeste des apports caloriques de retrouver la sensation de faim et d'aménager des temps consacrés à la reprise de l'alimentation *per os*. Ces réaménagements seront contemporains d'une rééducation avec administration d'une nourriture appropriée avec des consistances adaptées. À cette phase,

le recours aux CNO est indispensable du fait de leur valeur énergétique élevée pour un faible volume et dont la texture pourra être adaptée.

La phase de sevrage est décrite comme une progression graduelle de l'alimentation orale. Lorsqu'un patient est capable de consommer plus de 75 % de ses besoins nutritionnels sur trois jours consécutifs, l'assistance nutritionnelle *via* l'interface peut être totalement suspendue. Au cours de cette période de transition, une attention toute particulière sera portée sur la survenue d'éventuelles complications respiratoires. Le temps total de sevrage est variable et dépend des patients [27].

Ce processus de sevrage est un défi tant cognitif que physique. En effet, réapprendre à manger après n'avoir reçu aucune prise orale peut être fatigant et pénible. L'assistance nutritionnelle par sonde peut réduire l'anxiété du patient, qui se concentre alors sur la récupération de la déglutition [28]. Dans ces circonstances, le processus de sevrage sera plus long, avec alimentation *per os* diurne et assistance nutritionnelle de complément nocturne. En moyenne, après quatre à six mois, 20 à 25 % des patients reprennent une alimentation par voie orale permettant le retrait de la gastrostomie [29, 30].

Aspects organisationnels

Ha *et al.* [31] ont démontré que la mise en œuvre d'une stratégie nutritionnelle individualisée permettait de prévenir la perte de poids de façon cliniquement significative, et d'améliorer la qualité de vie et la récupération des personnes âgées victimes d'AVC. Dans le cadre de la continuité des soins et pour que ces derniers soient optimaux, les informations précises sur l'état nutritionnel et l'assistance nutritionnelle prodiguée doivent être transférées entre les établissements de soins tout au long de la rééducation des patients. Carlsson *et al.* ont montré qu'un défaut de communication et de transfert d'informations peut accroître le risque de dénutrition et la survenue de complications qui en résultent [32].

Considérations éthiques

Nous l'avons vu, l'assistance nutritionnelle précoce par sonde nasogastrique améliore la survie, notamment chez les patients dont le pronostic neurologique est péjoratif [22]. Or, l'assistance nutritionnelle s'inscrit dans une perspective de rééducation et de récupération motrices et physiques. Dans certaines circonstances cliniques, le projet de soin du patient évoluera vers une limitation des traitements, notamment dans les situations où la guérison est impossible et les séquelles majeures. Dans ce cas, la question de la poursuite ou de l'arrêt de certains soins se pose. Si la sédation de toute souffrance, le nursing, la toilette et l'hygiène, l'accompagnement psychologique et spirituel, sont évidemment poursuivis sans restriction comme le précise la législation, la poursuite de l'assistance nutritionnelle et de l'hydratation peut être discutée. La loi et la déontologie médicale n'ont pas fixé de position systématique et explicite dans

ce domaine. La décision ultime repose donc sur un consensus de l'équipe soignante en charge du patient, après en avoir discuté avec la famille ou la personne de confiance.

Il faut cependant avoir à l'esprit, qu'un arrêt de l'alimentation et/ou de l'hydratation conduit au processus de mort par autocannibalisme contemporain de changements physiques difficilement supportables par les proches et le personnel soignant. Les délais du décès sont variables, mais une évolution lente vers le décès en l'absence de nutrition est une source d'inconfort et d'anxiété pour l'ensemble des intervenants et de la famille.

Conclusion

Suite à un AVC, la capacité de s'alimenter par voie orale peut être affectée par la survenue de troubles cognitifs, sensitifs et moteurs. Sur le plan épidémiologique, 10 à 15 % des AVC admis à l'hôpital sont dénutris, ce qui suggère que la mise en œuvre de stratégies de prévention nutritionnelle dans les populations à risque pourrait améliorer le pronostic des AVC. Au cours des 15 premiers jours d'hospitalisation, 30 % des patients deviendront dénutris, soulignant la nécessité de renforcer une prise en charge nutritionnelle précoce et individualisée dès la prise en charge initiale. Cette prise en charge repose sur le dépistage clinique (perte de poids, indice de masse corporelle) et biologique (albuminémie, préalbuminémie, transferrine sérique) de la dénutrition.

Il faut également identifier les causes de la dénutrition, avec au premier plan la dysphagie présente initialement chez 60 % des patients victimes d'AVC, et qui persistera dans 40 % des cas après la première année. Au second plan, on retiendra le déficit du membre supérieur dominant, présent chez 30 % des patients et à l'origine d'une dépendance pour se nourrir. La figure 3 présente une stratégie nutritionnelle intégrant alimentation orale, recours aux CNO, nutrition entérale et parentérale.

Pour évaluer la DER, on utilisera la formule de Harris-Benedict majorée de 10 %. En pratique, les apports recommandés sont proches de 25 kcal/kg/j ; si l'IMC est inférieur à 18, on pourra augmenter les apports à 30 kcal/kg/j. L'apport de CNO hypercaloriques hyperprotéiques reste un moyen d'augmenter l'apport protéinoénergétique, même si son efficacité est faible dans la littérature. La précocité de la mise en place d'une sonde gastrique réduit la mortalité et la survenue de complications. La gastrostomie n'est indiquée qu'après la troisième semaine d'évolution. Six mois après sa mise en place, 25 % des patients reprendront une alimentation par voie orale permettant son retrait.

Références

1. FOOD Trial Collaboration (2003) Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke* 34: 1450-6

2. Davis JP, Wong AA, Schluter PJ, *et al.* (2004) Impact of premorbid undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke* 35: 1930-4
3. Martineau J, Bauer JD, Isenring E, Cohen S (2005) Malnutrition determined by the patient-generated subjective global assessment is associated with poor outcomes in acute stroke patients. *Clin Nutr Dec* 24: 1073-7
4. Foley NC, Salter KL, Robertson J, *et al.* (2009) Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid? *Stroke* 40: e66-74
5. Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, *et al.* (1996) Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke* 27: 1028-32
6. Yoo SH, Kim JS, Kwon SU, *et al.* (2008) Undernutrition as a predictor of poor clinical outcomes in acute ischemic stroke patients. *Arch Neurol* 65: 39-43
7. Unosson M, Ek AC, Bjurulf P, *et al.* (1994) Feeding dependence and nutritional status after acute stroke. *Stroke* 25: 366-71
8. Goyal RK. Dysphagia. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, *et al.*, eds. (2008) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill, p. 237-9
9. Mann G, Hankey GJ, Cameron D (1999) Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 30: 744-8
10. Crary MA, Groher ME (2006) Reinstating oral feeding in tube-fed adult patients with dysphagia. *Nutr Clin Pract* 21: 576-86
11. Jayasekaran V, Singh S, Tyrrell P, *et al.* (2010) Adjunctive functional pharyngeal electrical stimulation reverses swallowing disability after brain lesions. *Gastroenterology* 138: 1737-46
12. Zhang H, Shu Y, Zhang J, Tong E (2011) Dynamics of nutritional status in dying patients with acute cerebral infarction in central China: a preliminary study. *Neurol Res* 33: 503-7
13. Melchior JC (2003) Diagnosis and screening for malnutrition. *Rev Prat* 53: 254-8
14. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Foley NC, Woodbury MG (2003) Measuring longitudinally the metabolic demands of stroke patients, resting energy expenditure is not elevated. *Stroke* 34: 502-7
15. Weekes E, Elia M (1992) Resting energy expenditure and body composition following cerebro-vascular accident. *Clin Nutr* 11: 18-22
16. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A (2009) Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database Syst Rev*; 2: CD003288
17. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM (1998) A randomized, controlled, a single-blind trial of nutritional supplementation after acute stroke. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 22: 315-9
18. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C (2005) FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 365 (9461): 755-63
19. Bhatt A, Farooq MU, Enduri S, *et al.* (2010) Clinical significance of serum zinc levels in cerebral ischemia. *Stroke Res Treat*: 245715
20. Aquilani R, Sessarego P, Iadarola P, *et al.* (2011) Nutrition for brain recovery after ischemic stroke: an added value to rehabilitation. *Nutr Clin Pract* 26: 339-45
21. Aquilani R, Baiardi P, Scocchi M, *et al.* (2009) Normalization of zinc intake enhances neurological retrieval of patients suffering from ischemic strokes. *Nutr Neurosci* 12: 219-25
22. Dennis M, Lewis S, Cranswick G, Forbes J (2006) FOOD Trial Collaboration. FOOD: a multicentre randomized trial evaluating feeding policies in patients admitted to hospital with a recent stroke. *Health Technol Assess* 10: 1-120
23. Bankhead RR, Fisher CA, Rolandelli RH (2005) Gastrostomy tube placement outcomes: comparison of surgical, endoscopic, and laparoscopic methods. *Nutr Clin Pract* 20: 607-12
24. Wollman B, D'Agostino HB, Walus-Wigle JR, *et al.* (1995) Radiologic, endoscopic and surgical gastrostomy: an institutional evaluation and a meta-analysis of the literature. *Radiology* 197: 699-704

25. Higaki F, Yokota O, Ohishi M (2008) Factors predictive of survival after percutaneous endoscopic gastrostomy in the elderly: is dementia really a risk factor? *Am J Gastroenterol* 103: 1011-6
26. Durai R, Rose G, Razvi A, Ng PC (2011) Outcome of laparoscopy-assisted feeding tube insertion in elderly stroke victims. *Acta Chir Belg* 111: 88-90
27. Buchholz AC (2006) Weaning patients with dysphagia from tube feeding to oral nutrition: a proposed algorithm. *Can J Diet Pract Res* 1998 59: 208-14
28. Hussain A, Geddes A, Woolfrey S, *et al.* (1995) The team approach to percutaneous endoscopic gastrostomy feeding. *Br J Hosp Med* 54: 308-12
29. Nicholson FB, Korman MG, Richardson MA (2000) Percutaneous endoscopic gastrostomy: a review of indications, complications and outcome. *J Gastroenterol Hepatol* 15: 21-5
30. Leili M, Hossein SM, Hossein AM (2011) Acceptability and outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tube placement and patient quality of life. *Turk J Gastroenterol* 22: 128-33
31. Ha L, Hauge T, Spenning AB, Iversen PO (2010) Individual, nutritional support prevents undernutrition, increases muscle strength and improves QoL among elderly at nutritional risk hospitalized for acute stroke: a randomized, controlled trial. *Clin Nutr* 29: 567-73
32. Carlsson E, Ehnfors M, Eldh AC, Ehrenberg A (2012) Accuracy and continuity in discharge information for patients with eating difficulties after stroke. *J Clin Nurs* 21: 21-31

La loi du 22 avril 2005 à l'épreuve de la neuroéthique : le cas du patient cérébrolésé adulte à la phase aiguë

L. Puybasset, B. Devalois

La thématique spécifique du cérébrolésé

Les patients auxquels ce chapitre se rapporte sont pris en charge en neuroréanimation à la suite d'un accident neurologique grave (traumatisme crânien, hémorragie méningée anévrysmale, anoxie cérébrale, accident ischémique avec troubles de la conscience). Les premiers secours, l'acte neurochirurgical éventuel sont entrepris avec un très haut degré d'incertitude quant au devenir neurologique du patient. Une réanimation lourde permettant d'assurer la survie du patient est entreprise. Il s'agit de ce que l'on pourrait qualifier d'une « réanimation d'attente ». Ces soins permettent de sauver environ 70 à 80 % des patients avec peu ou pas de séquelles. Ces personnes seraient décédées sans ces soins. Cependant, il n'y a pas de critères initiaux fiables permettant de savoir si ces traitements très lourds doivent ou ne doivent pas être entrepris. Ils sont donc mis en œuvre « au bénéfice du doute ». En réanimation, le traitement du patient requiert la mise au repos de son cerveau par l'administration de morphiniques et d'hypnotiques à très fortes doses

L. Puybasset (✉) Neuroréanimation chirurgicale Babinski, Département
d'anesthésie-réanimation, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris
B. Devalois, Service de médecine palliative, Hôpital René Dubos, 95300 Pontoise

Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, *Accident vasculaire cérébral et réanimation*.
ISBN : 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013

sous couvert d'un contrôle artificiel des grandes fonctions de l'organisme, essentiellement les fonctions respiratoire et hémodynamique. Ceci est nécessaire pour faire baisser la pression intracrânienne, souvent très élevée du fait de la maladie initiale (sauf dans le cas de l'anoxie). En l'absence de ces traitements, le patient décèderait. À ce moment-là, le patient présente, par conséquent, un coma de double origine : l'une endogène qui résulte des lésions cérébrales et l'autre pharmacologique qui résulte de l'administration de ces médicaments. C'est lorsque cette sédation est arrêtée, après que la phase d'hypertension intracrânienne soit résolue, que l'on peut évaluer la part endogène du coma et constater que certains patients n'ont pas de relation avec leur entourage malgré l'arrêt de la sédation. On réalise alors différents examens complémentaires d'imagerie cérébrale qui vont rapidement devenir disponibles en routine dont principalement une IRM dite « multimodale » (T1, T2, T2*, FLAIR, tenseur de diffusion, spectroscopie), mais aussi parfois des potentiels évoqués dits « cognitifs ». Ces examens permettront soit de dire qu'il s'agit d'un retard de réveil pour lequel il faut attendre, soit de mettre en évidence des lésions des voies de la vigilance ou des deux hémisphères cérébraux incompatibles avec un retour à la conscience. Parfois, ces examens ne permettent pas de conclure. Dans ce cas, on attend souvent une quinzaine de jours et on recommence cette batterie d'examens.

On peut donc prévoir pour un certain nombre de patients, trois à cinq semaines après l'accident initial, avec un haut degré de certitude, que le pronostic à long terme sera un handicap très sévère affectant la conscience, c'est-à-dire que tel malade sera dans un état végétatif chronique (EVC) ou dans un état paucirculationnel (EPR) associé à différentes autres atteintes des fonctions supérieures. L'état végétatif se définit par l'absence de relation avec l'environnement et un retour aux cycles veille-sommeil. Il est très rare à long terme. L'état paucirculationnel, appelé *minimally conscious state* en anglais, est plus fréquent. Il fait souvent suite à l'état végétatif, dont il est un mode de sortie courant. Il se caractérise par des réponses fluctuantes aux ordres simples, la localisation de la douleur, la poursuite visuelle, l'expression de pleurs et de sourires. Il y a une dépendance totale vis-à-vis de l'entourage et la nutrition est nécessairement artificielle. Le patient a une vie relationnelle extrêmement limitée.

Ce sont les situations qui posent réellement des problèmes redoutables dans la prise des décisions de limitation thérapeutique car, dans le cas de ces patients cérébrolésés, la mort n'est pas « inéluctable » à court terme. Il ne s'agit pas de patients « en fin de vie ». La mort est « une éventualité », une option qui est de fait mise en balance avec la survie dans un état neurologique catastrophique. La question morale à laquelle nous sommes confrontés est de savoir comment agir à ce stade. Ceci est nouveau, car jusqu'à très récemment il n'était pas possible de porter un pronostic d'état végétatif ou paucirculationnel alors que le patient était encore en réanimation. Il ne pouvait être affirmé qu'à un an, une fois établi cliniquement durant la phase de consolidation, bien après que le patient ait été sevré de la ventilation mécanique, par exemple.

Ainsi, dans le cas du patient cérébrolésé, le développement de la technique est responsable par deux fois de l'émergence de dilemmes : il rend possible le maintien en vie de personnes qui autrefois seraient décédées, et il permet de diagnostiquer des lésions neurologiques irréversibles qui autrefois étaient ignorées.

Dilemme éthique : le non-retour à un état de conscience après une réanimation d'attente

Si la médecine n'est pas responsable de la maladie initiale (l'accident), elle est responsable de la survie du patient. Ce sont les multiples actes médicaux et chirurgicaux réalisés au départ qui ont permis la survie du patient dans cet état végétatif ou paucirelationnel. Tous les patients pour lesquels ces questions se posent seraient décédés très rapidement si l'on n'était pas intervenu médicalement, c'est-à-dire si on avait laissé la nature suivre son cours.

La volonté antérieure du patient relative à ce qu'il aurait accepté ou refusé en matière de traitement, à ce qu'il aurait jugé raisonnable ou déraisonnable, n'est pas connue des équipes d'urgence et des réanimateurs. Le plus souvent, les traitements sont entrepris chez un patient comateux. Ceci est une réalité dont on ne peut s'abstraire, même si l'intervention des soignants en urgence fait partie du contrat « moral » de l'activité médicale et que l'urgence est spécifiquement envisagée dans la loi française comme exception au recueil du consentement éclairé du patient.

La réanimation a été initiée au bénéfice du doute, car il y avait un espoir, même ténu, de survie et de récupération avec une vie relationnelle possible, mais les informations devenues disponibles montrent qu'en réalité, elle l'a été « au détriment » du patient. Eu égard au concept de proportionnalité des soins, cette réanimation peut être jugée « après coup » comme un acharnement thérapeutique. Cependant, ce constat ne peut être fait qu'*a posteriori*.

Ces patients nous renvoient à la définition même de la vie. Pour eux, le principe d'autonomie est mis à mal. Mais ce principe ne résume pas l'éthique médicale. La survie en état végétatif ou paucirelationnel pose aussi la question de l'application du principe de bienfaisance vis-à-vis du patient que l'on soigne.

- Faisons-nous le bien pour ce patient en poursuivant l'utilisation de techniques de suppléance artificielle, alors que nous savons que le retour à une vie relationnelle est impossible ?
- Agissons-nous dans l'intérêt du patient ? Mettons-nous notre savoir et nos techniques à son service ?
- Que connaissons-nous de ses souhaits ?

Sans étendre le principe de bienfaisance à sa famille, car en démocratie toute personne vaut pour ce qu'elle est, la question de savoir si le patient aurait souhaité imposer à sa famille les conséquences d'une survie en état végétatif et paucirelationnel se pose. En effet, les conséquences de ces états sur les proches sont absolument considérables, même si les unités dédiées à la prise en charge des

patients EVC/EPR peuvent les atténuer. Lorsqu'il s'agit d'un enfant, d'un adolescent ou d'un jeune adulte, les parents n'ont fréquemment plus que le choix déchirant entre l'occupation quasi exclusive de leur enfant avec arrêt complet de toute activité professionnelle, ou l'abandon progressif à des structures sanitaires plus ou moins adaptées. Ceci est particulièrement vrai des mamans, qui le plus souvent retrouvent instinctivement les comportements qu'elles avaient avec leur enfant nouveau-né. Des situations de carence affective des autres enfants de la fratrie peuvent apparaître. Divorce et séparation parentale sont fréquents. Lorsqu'il s'agit d'un parent, les conséquences en termes de développement psychoaffectif de ses jeunes enfants ou adolescents sont importantes. Il est très difficile de vivre une adolescence et de construire sa vie d'adulte lorsque l'on est confronté à ce genre de situation. La parentalité future de ces enfants est engagée. Seuls les enfants les plus forts psychologiquement échapperont aux pathologies affectives lourdes. La vie affective et matérielle du conjoint du patient est profondément bouleversée. C'est notre devoir de bienveillance qu'il faut étendre à l'entourage. Pour équilibrer ces propos pessimistes, il faut aussi dire que certaines familles font preuve de capacités de résilience insoupçonnables. Cependant, la mise en jeu de cette résilience passe très certainement par des étapes que toutes les familles ne sont pas aptes à franchir.

Application pratique de la loi dans ce contexte

Comment la loi du 22 avril 2005 passe-t-elle l'épreuve de la neuroéthique ? Est-elle adaptée ? Répond-elle aux questions posées ?

Les critères de la prise de décision

C'est le degré de l'atteinte cérébrale qui sera déterminant, ainsi que la position de la famille. L'évaluation de ce degré d'atteinte va nécessiter l'expertise répétée, durant de nombreux jours, d'une triple équipe médicale composée de neuroréanimateurs, de neurochirurgiens et de neuroradiologues. Le personnel paramédical doit aussi être impliqué à ce stade. Il est en particulier très important que les infirmier(ère)s et aides-soignant(e)s participent aux entretiens avec les familles. C'est là que commence concrètement la collégialité partagée avec l'équipe soignante paramédicale. La question qui se pose est de peser l'intérêt respectif du patient, de sa famille et de ses proches, de la société, mais aussi de l'équipe soignante et du « malade suivant » qu'elle doit prendre en charge. Notre devoir est de prendre une décision « juste » en évitant de rentrer dans une logique de conflits d'intérêts. Une réflexion sur la personne la plus vulnérable est aussi nécessaire. La personne la plus vulnérable est-elle toujours le malade comateux chez lequel on pronostique un état végétatif ou paucirelationnel ? Son fils de 10 ans qui aborde son adolescence, sa femme en charge d'enfants

en bas âge, peuvent être encore plus vulnérables que lui. Où est le bien, si pour sauver un malade de la mort, on fragilise de façon dramatique sa famille et ses enfants ? Où est le bien si on pousse l'entourage, une fois le patient à domicile, à envisager une euthanasie dite « familiale », probablement plus fréquente qu'on ne le pense ? La difficulté pour les soignants que nous sommes serait de trop projeter nos propres angoisses sur les situations, les patients et leurs familles. « Trop » car il est quasiment impossible d'éviter totalement ces projections, ou nous perdriions une certaine part de ce qui fait l'humanité en médecine. Il faut connaître ce risque inhérent aux soins et en tenir compte.

Une des réalités médicales d'aujourd'hui, qui est de plus en plus forte à mesure de l'information des proches par les médias, est aussi que l'obligation de moyens (que nous avons aux plans légal et déontologique) évolue vers une sorte « d'obligation de résultat » au sens d'un « bon » résultat neurologique. Il nous faut tenir compte de cette demande. C'est la qualité de la vie à venir qui est prise en compte par l'entourage, et c'est bien normal. Dans ce contexte, il s'agit de proposer un projet thérapeutique réel au patient, et non de se contenter de traiter les unes après les autres les complications qui vont émailler le parcours en réanimation.

La limitation et l'arrêt des traitements actifs

Il s'agira toujours de commencer par limiter ou arrêter des thérapeutiques. Dans l'ordre décroissant dans le temps mais aussi en termes d'invasivité, on peut décider d'arrêter ou de ne pas introduire certains médicaments, on peut réduire l'enrichissement en oxygène du mélange gazeux apporté au patient, ventiler le patient avec la concentration en oxygène présente dans l'air ambiant, arrêter la ventilation mécanique, extuber ou enlever la canule de trachéotomie, stopper l'anticoagulation préventive. Lorsque toutes ces thérapeutiques sont déjà retirées, peut se poser la délicate question de la limitation ou de l'arrêt de la nutrition et de l'hydratation artificielles.

Il y a là une continuité dans ce retrait thérapeutique. Il faut bien comprendre qu'en pratique, le choix du traitement à arrêter, et donc l'intensité de cette désescalade, n'est que la conséquence du temps qui passe. Le même patient peut être concerné, au cours de son évolution, par les différentes phases décrites ici en fonction du moment auquel ces décisions seront envisagées ; moment qui, lui-même, dépendra d'éléments contingents, comme le délai de rendez-vous pour réaliser l'IRM multimodale par exemple.

Le cas particulier de la limitation ou de l'arrêt de la nutrition et de l'hydratation artificielles

Concernant la possibilité de limitation ou d'arrêt de la nutrition artificielle et de l'hydratation artificielle, la situation est complexe. Le débat tourne autour de la qualification de soin ou de traitement : on ne pourrait pas l'arrêter dans le premier cas car les soins ne sont jamais arrêtés, et l'on en aurait le droit dans le second car il s'agirait de traitements. Pour nous réanimateurs, la nutrition

artificielle administrée par sonde est un traitement, car elle a pour objectif de suppléer une fonction vitale défaillante, ce qui est consubstantiel à notre activité. Une partie de la recherche biomédicale se consacre aux modifications à apporter à la nutrition entérale pour améliorer le pronostic des pathologies de réanimation, indiquant la part « médicamenteuse » de la nutrition. Le statut de la nutrition n'est d'ailleurs jamais questionné lorsqu'il s'agit d'une nutrition parentérale, c'est-à-dire d'une nutrition administrée par voie intraveineuse. Il s'agit dans les deux cas de nutrition, mais administrée par deux voies différentes. Cette qualification de traitement ne change cependant rien à la question morale posée, qui est celle de la possibilité ou non d'arrêter ce traitement chez un patient donné, même si la loi nous indique que « tout » traitement peut être arrêté. La temporalité intervient certainement dans cette question. Stopper la nutrition entérale d'un patient présent depuis cinq ans dans une unité EVC/EPR, dont la raison d'être est justement de prendre en charge au mieux ces patients, est certainement beaucoup plus problématique que de suspendre la nutrition d'un patient en réanimation, dont la survie dépend de multiples moyens de suppléance dont la nutrition fait partie mais qu'elle ne résume pas. Il faut aussi comprendre que c'est en partie du fait des progrès de la réanimation que cette question se pose aujourd'hui alors qu'elle ne se posait pas hier. Nos techniques permettent de faire survivre des patients ayant des lésions neurologiques qui étaient incompatibles avec la vie, même après une réanimation bien conduite, il y a quelques années. Ces patients décédaient avant que cette question ne se pose. En fait, on a déplacé, par les progrès que nous avons accomplis, la question du caractère parfois futile de la ventilation artificielle qui s'est posée dès les années 1960, à la question de la futilité de la nutrition et de l'hydratation artificielles. La question de la double intentionnalité, posée dès cette époque, reste la même. Pour ma part, je considère qu'aujourd'hui, il y a une continuité morale dans les actes de réanimation que nous pratiquons, qui peuvent se définir par le recours à des procédures artificielles. Quelle différence peut-on faire entre la ventilation, une canule de trachéotomie et la nutrition artificielle quand c'est, en réalité, la question du devenir neurologique du patient qui est posée ? Pourquoi l'un serait-il plus naturel que l'autre ? Pourquoi pourrait-on arrêter l'un mais pas l'autre, si ce n'est du fait des représentations que nous avons de l'alimentation ? Mais ne s'agit-il pas là que de projection ? Car pour l'individu inconscient, cela revient au même. Il s'agit de faire comprendre la distinction entre des projections de bien-portants et une réalité médicale qui est très différente.

La question n'est peut-être d'ailleurs pas tant ce que l'on peut limiter ou arrêter que de réfléchir à ce que l'on est en droit de faire. En d'autres termes, sommes-nous en droit d'appliquer ces techniques de suppléance, quelles qu'elles soient, lorsque l'on sait que le patient ne retrouvera pas de vie relationnelle et n'aurait pas souhaité survivre dans cet état ?

Au-delà des modalités pratiques de la fin de vie, ce qui compte, c'est cette notion d'alliance thérapeutique et l'accompagnement. L'enjeu pour les familles, c'est de ne pas créer du deuil pathologique, en particulier chez les enfants qui

sont les plus vulnérables dans ces cas dramatiques, car ils n'ont pas les mécanismes de défense des adultes. L'enjeu pour nous, c'est de garder notre pleine capacité à nous occuper du patient qui viendra « après », c'est-à-dire de pouvoir vivre avec ces décisions, de les comprendre et de pouvoir les défendre. En effet, notre devoir de justice inclut le soin du malade « d'après », que l'on doit traiter avec autant de sollicitude que celui que l'on a en charge maintenant. C'est aussi de maintenir la cohérence de nos actes et la cohésion de l'équipe, sans lesquelles plus aucun soin n'est possible.

Les difficultés et obstacles dans la pratique

Le travail d'une réanimation repose sur un fonctionnement d'équipe qui suppose que les valeurs du groupe et le souci du bien commun l'emportent sur les valeurs individuelles. La clause de conscience n'est pas applicable dans cet état d'esprit. Une équipe soignante, dans une réanimation, est une petite communauté de vie qui requiert le partage et l'acceptation d'un socle de valeurs communes, au premier rang desquelles se situe la gestion de la fin de vie. Le dispositif du 22 avril 2005 est assurément un des piliers essentiels de ce socle de valeurs que nous évoquions plus haut. Cependant, il persiste bien évidemment des questions d'ordre moral ou médical auxquelles aucune loi ne saurait répondre.

Quel est le handicap acceptable ?

La qualification de « bon résultat » neurologique nous interroge. Elle pose celle du « handicap acceptable ». Bien que l'on puisse tenir pour acquis qu'en médecine, tout handicap est acceptable et que c'est très exactement le rôle et la place des soignants que de prendre en charge les plus faibles et les plus vulnérables d'entre nous, la question se pose, à notre sens, différemment quand c'est l'action médicale qui a permis ce handicap, alors que l'évolution naturelle de la maladie se serait faite vers le décès. Dans notre équipe, il nous semble que l'absence de retour à un état de conscience permettant une vie relationnelle doit nous interroger sur le sens de notre action.

Pour certains proches ou certaines familles, cette « barre » est trop basse. Il ne faudrait accepter de continuer les traitements que si le handicap prévisible est modeste. Ceci nous met parfois en position de devoir protéger le patient contre sa famille. D'un autre côté, n'est-ce pas à la famille, qui va finalement assumer matériellement les conséquences du handicap, de prendre en partie les décisions et de fixer ce qu'elle définit comme un handicap « acceptable » ? C'est une question complexe, dont on ne fera pas l'économie au fur et à mesure que les techniques permettant de prédire le handicap vont se développer. Pour d'autres, cette « barre » est trop haute. Ils pensent que c'est leur devoir de reprendre leur proche à la maison à tout prix, quel que soit son état, sans se rendre compte

le plus souvent de ce que cela implique au plan matériel. Changer d'approche requiert du temps. C'est en reprenant les arguments « éthiques » cités plus haut qu'un dialogue lent, progressif et respectant cette position peut s'engager. Il s'agira là d'en verbaliser la complexité.

Le problème de la temporalité de la décision

On se retrouve confronté à un problème majeur de temporalité : la logique légale et humaine voudrait que si l'on est certain du très mauvais pronostic, on arrête les traitements considérés comme disproportionnés à la phase la plus précoce possible. Les traitements sont très actifs, et leur caractère futile est facile à démontrer eu égard à la puissance de leurs effets. Il y a aussi des complications que l'on peut choisir de ne pas traiter. Mais la logique médicale et éthique, qui veut que ces décisions soient prises avec un très haut degré de certitude, exige un examen clinique après l'arrêt complet de toute sédation. Se pose aussi le problème du délai de l'IRM, irréalisable précocement car dangereuse en cas d'hypertension intracrânienne. Ces décisions d'une extrême gravité requièrent avec certitude la conjonction d'éléments cliniques et IRM, voire biologiques (S100 β) et électroencéphalographiques (*evoked potential related* : EEG dit cognitif). Une seule modalité d'analyse ne saurait suffire. Ce sont des décisions qu'il faut savoir prendre ni trop tôt, ni trop tard. C'est la question essentielle du « moment opportun », qui dépend de chaque malade et qui fait partie de ce que l'on peut qualifier de « rectitude » du jugement médical. Le problème est que plus le temps passe et plus le pronostic se précise, moins le patient reste dépendant de techniques de soutien artificiel. Le patient respire sans machine et la question d'arrêter jusqu'à la nutrition et l'hydratation artificielles peut alors se poser. Il y a donc discordance entre le temps médical pour le diagnostic (phase subaiguë) et le temps qui permettrait un arrêt des traitements les plus actifs (phase aiguë). C'est cette discordance qui génère de grandes difficultés dans la prise de décision et ses modalités pratiques. C'est elle qui impose parfois aux équipes soignantes, dans la situation d'arrêt thérapeutique, d'utiliser des sédatifs à fortes doses.

Les effets d'évitement d'amont

Pour finir, il existe aussi un problème difficile à évoquer. Un service de neurochirurgie qui aura dans ses lits plusieurs patients végétatifs pendant des mois, voire des années, aura une tendance, que l'on peut comprendre, à tout faire pour ne pas renouveler la même situation. Pour cela, les chirurgiens et les médecins responsables de l'admission des patients en urgence vont diminuer leur prise de risque en refusant de faire entrer dans les filières de soins spécialisées des patients ayant un risque élevé, mais non certain, d'évolution neurologique de mauvaise qualité. Ceci se traduit par des refus d'admission

dès le stade initial chez les patients les plus gravement atteints que l'on aurait peut-être pu sortir d'affaire avec peu de séquelles. Ceci implique une prise en charge dans des structures moins spécialisées avec le risque d'aggraver un pronostic qui aurait pu être bon, voire parfois de générer des états végétatifs ou paucirelationnels chez des patients qui auraient dû, s'ils avaient bénéficié d'une intensité thérapeutique maximale, évoluer avec peu de séquelles. Cet effet, que l'on peut nommer « effet d'évitement d'amont », est connu des seuls médecins responsables des admissions en urgence. Bien que l'on n'en parle jamais et qu'il ne soit pas évalué, cela n'en reste pas moins une réalité. C'est une des conséquences les plus perverses d'une mauvaise prise en charge de la fin de vie en neuroréanimation.

Quelles réponses apporter ?

De manière à rester dans l'esprit de la loi, tout en adaptant nos décisions aux cas particuliers en fonction de la singularité de chaque situation, un certain nombre de repères doivent orienter nos pratiques. Les principaux sont, selon moi, les suivants.

Tout faire pour gérer au mieux la situation en amont

La première chose est bien sûr de tout mettre en œuvre pour éviter de créer artificiellement ce genre de situations en agissant en amont, et cela de deux façons. La première est évidente : il faut tout faire pour améliorer la qualité des soins apportés à ces patients dans les premiers jours qui suivent leur accident. Dans la dernière enquête réalisée en Île-de-France, seulement 50 % des patients traumatisés crâniens ont été pris en charge selon les recommandations des sociétés savantes. Ce chiffre n'est pas admissible. Ceci passe par la mise en place de filières de soins spécifiques, par l'accréditation annuelle de ces filières après de strictes procédures d'audit, et par un effort considérable de formation continue. Des systèmes de suivi à long terme de ces patients sont indispensables au moins pour des sous-populations bien ciblées. La seconde en est complémentaire. Elle consiste à reconnaître que ces situations sont parfois générées par des thérapeutiques inappropriées au début de la pathologie du patient, réanimation ou chirurgie qu'il eût mieux valu ne pas mettre en route pour de multiples raisons : méconnaissance, inexpérience des soignants, urgence du contexte s'accommodant mal avec une réflexion collégiale, fragmentation de la décision médicale avec prises de décisions successives de plusieurs intervenants médicaux, mais aussi difficulté à affronter les limites du soin ou peur par le médecin de sa propre finitude. On voit encore trop d'actes effectués dans l'urgence, conduisant de façon certaine à des désastres humains qui auraient pu être évités par une réflexion préalable. On voit beaucoup de médecins fuir leurs responsabilités en technicisant leur métier. En médecine, la réflexion éthique

est indissociable de l'acte technique, et cela encore plus dans le contexte de l'urgence neurologique et neurochirurgicale.

Une responsabilité médicale partagée dans l'appréciation de la situation médicale

Notre position est que les médecins sont collectivement responsables non seulement de la qualité des soins initiaux et de la réanimation, mais aussi des conséquences de cette décision et de ces soins. Cette responsabilité est due à l'intensité de notre intervention sur la nature. À notre sens, la responsabilité de la médecine dans la genèse de ces états est irréfutable puisque tous les patients dont nous parlons seraient morts en l'absence d'action médicale. La haute technicité actuelle de cette médecine que nous pratiquons nous impose de nouveaux devoirs et une responsabilité longitudinale qui s'élargit aux proches et au « patient suivant ». Ce sont ces nouveaux devoirs avec tout ce qu'ils signifient d'implication intime des soignants, qui sont si difficiles à porter.

Il s'agit d'une responsabilité partagée qui implique une chaîne de soins. Il faut, pour pouvoir l'assumer, un dialogue constant entre les acteurs de la chaîne, comme il faut lutter, encore et toujours, contre la fragmentation de la responsabilité médicale qui est un des travers de l'hyperspécialisation, néanmoins nécessaire, de la médecine aujourd'hui. C'est aussi cette notion de responsabilité partagée qui fait que la décision prise par le groupe doit être suivie par chaque acteur de soin si elle est conforme au socle de valeurs institué en commun.

La discussion doit ensuite, dans un deuxième temps, s'ouvrir aux familles

Il faut que la famille ait, sans faire l'objet de la moindre manipulation, l'intime conviction que tous les traitements raisonnables ont été tentés à la phase aiguë et que l'information qui lui a été donnée a été loyale. Se pose de façon majeure la question du degré d'implication de la famille et des proches. Il s'agit de trouver un juste équilibre au cas par cas. La famille ne peut ni porter la responsabilité de la décision ni en être exclue. Trop d'implication créerait une culpabilité et un risque de deuil pathologique, pas assez serait une tromperie. La seule façon de s'en sortir le moins mal possible est de s'adapter à chaque famille et de réinventer, pour chacune, la meilleure procédure à appliquer, tout en ayant un cadre de réflexion commun à toutes qui permet de justifier nos choix. Les approches systémique et casuistique sont complémentaires sur ce point.

Il semble aussi que l'essentiel, en termes de gestion du deuil, est que la phase de l'agonie ne soit pas évacuée. C'est dans ce temps d'adversité qu'une reconstruction de la famille, de la fratrie, de la relation parentale, peut se faire. C'est aussi celui où l'on peut essayer de revenir sur les sentiments de culpabilité dans la genèse des accidents, qui souvent tourmentent les familles. L'accompagnement

de l'agonie est un engagement fort de la relation soignante. C'est cela que l'on peut qualifier d'éthique palliative.

Dans le respect d'une éthique palliative et d'un accompagnement des familles

Dès la prise en charge du patient, mais de façon particulièrement marquée quand la décision de limitation thérapeutique est prise, l'accompagnement de la famille est crucial. Cela devient notre préoccupation essentielle par une sorte de déplacement des enjeux. La place d'un psychologue/thérapeute dans l'équipe est ici irremplaçable, en particulier pour la prise en charge des enfants, qu'il s'agisse des enfants du malade, ou de sa fratrie. Il s'agit de passer des soins curatifs à des soins palliatifs sans changer de repères ni d'équipe. Il s'agit de faire en sorte que la famille passe de la peur panique d'un abandon de son proche à l'acceptation d'un décès que la médecine n'a fait que décaler dans le temps. Il s'agit d'accompagner la famille dans cette séparation.

Aller jusqu'au bout du soin, c'est aussi prendre en charge la famille après le décès. Le temps de l'accompagnement ne s'arrête pas avec la mort du patient. La proposition de prise en charge psychologique des parents et des enfants après le décès est aussi essentielle.

En y associant de manière étroite le personnel infirmier, son adhésion est fondamentale

La solidité de cette équipe est essentielle pour remplir nos devoirs envers le patient et sa famille. Les notions de sollicitude, de disponibilité, d'empathie, d'attention, de confidentialité sont indispensables face à ces situations. C'est le travail d'amont sur les composants affectifs de la relation soignant-soigné mais aussi de la relation soignant-soignant qui va donner à cette équipe la sérénité qui lui permettra de faire face à ces situations extrêmes. C'est cela qui est si difficile.

Nous pensons à ces infirmier(ère)s, à ces aides-soignant(e)s qui prodiguent tous leurs soins pendant des semaines pour traiter un patient et lui éviter des lésions supplémentaires liées à l'hypertension intracrânienne, qui acceptent avec le même dévouement de « nurser » ce malade pendant encore des jours, voire des semaines, alors que l'on s'interroge sur son avenir neurologique, puis qui accompagnent cette famille pour le temps de l'agonie lorsque la décision de limitation des thérapeutiques actives est prise. Il y a là une notion d'attention à l'autre, d'humilité dans la pratique professionnelle, d'empathie et de solidarité à laquelle nous voudrions rendre solennellement hommage ici, car ces valeurs sont brocardées aujourd'hui par le modèle comportemental que la société nous propose.

Dans notre unité, nous avons gardé la symbolique du changement d'horaires de visite. Lorsque le temps de la séparation est venu, les familles sont invitées à rester auprès de leur proche le temps qu'elles souhaitent. Elles peuvent rester la nuit dans une démarche d'accompagnement de celui qui part. C'est un temps

très important qui est souvent un temps de vérité durant lequel une partie cruciale de l'histoire familiale s'écrit. C'est lors de ce temps que l'empathie de l'équipe soignante sera vraiment sollicitée, voire testée.

La sédation accompagnant l'arrêt des traitements

La question de la gestion de la sédation qui accompagnera ces gestes est cruciale. Comment évaluer le degré de souffrance d'un malade dans le coma ? Doit-on tenir compte de la souffrance des proches ? Doit-on attendre d'avoir des symptômes objectifs ou doit-on être plus actif, dans une optique de prévention de symptômes qui pourraient survenir ?

La première demande de la famille est le plus souvent : « Docteur, pouvez-vous nous garantir qu'il (ou elle) ne souffre pas ? ». Or, on sait depuis les travaux de Steven Laureys en IRM fonctionnelle [1] que la sensation de douleur est respectée dans les états paucirelationnels et amoindrie, mais non abolie, chez les patients en état végétatif. La quantité, la nature et la dose des sédatifs administrés peuvent être problématiques, liées à la difficulté d'évaluer cliniquement de façon fiable le confort du patient. Dès lors, soit on se contente de traiter des symptômes lorsqu'ils apparaissent en appliquant des sédatifs à doses minimales, et on prend le risque de passer à côté d'une souffrance méconnue, soit on administre des doses plus importantes, donc moins titrées à un symptôme dans une optique plus préventive. La nouvelle rédaction de l'article 37, qui fait suite aux auditions de la deuxième mission Leonetti de 2008, introduit un troisième alinéa qui porte spécifiquement sur la situation particulière des cérébrolésés [2] : « Lorsqu'une limitation ou un arrêt de traitement a été décidé en application de l'article L. 1110-5, dans les conditions prévues au I et au II du présent article, et lorsque la souffrance du patient ne peut pas être évaluée du fait de son état cérébral, le médecin a recours aux traitements appropriés notamment antalgiques et sédatifs permettant d'accompagner la personne selon les principes et dans les conditions énoncées à l'article R. 4127-38 ci-après. Il veille également à ce que l'entourage du patient reçoive le soutien nécessaire. » Cette nouvelle rédaction porte donc sur les situations dans lesquelles la loi de 2005 a introduit le droit pour les patients à ne pas subir d'obstination déraisonnable¹. Il s'agit des situations potentielles de maintien artificiel en vie (paragraphe 4 de

1 « Toute personne a, compte tenu de son état de santé et de l'urgence des interventions que celui-ci requiert, le droit de recevoir les soins les plus appropriés et de bénéficier des thérapeutiques dont l'efficacité est reconnue et qui garantissent la meilleure sécurité sanitaire au regard des connaissances médicales avérées. Les actes de prévention, d'investigation ou de soins ne doivent pas, en l'état des connaissances médicales, lui faire courir de risques disproportionnés par rapport au bénéfice escompté. Ces actes ne doivent pas être poursuivis par une obstination déraisonnable. Lorsqu'ils apparaissent inutiles, disproportionnés ou n'ayant d'autre effet que le seul maintien artificiel de la vie, ils peuvent être suspendus ou ne pas être entrepris. »

l'article L. 1111-4²) ou des phases avancées ou terminales d'une affection grave et incurable (article L. 1111-13³) alors que le patient est incapable de choisir pour lui-même. Il s'applique spécifiquement aux situations où une décision de limitation ou d'arrêt de traitements de maintien artificiel en vie est prise et pour lesquelles, du fait d'altérations cérébrales majeures, l'évaluation de la souffrance du patient ne peut être effectuée. Sont ainsi concernés par exemple l'extubation, la décanulation, ou l'arrêt d'une nutrition-hydratation artificielles. Il invite le médecin à recourir aux traitements antalgiques et sédatifs appropriés (et à tous autres permettant un accompagnement de fin de vie de qualité). Il se réfère aux préconisations très claires de l'article suivant du Code de déontologie médicale (article 38 : soins aux mourants – euthanasie) : « Le médecin doit accompagner le mourant jusqu'à ses derniers moments, assurer par des soins et mesures appropriés la qualité d'une vie qui prend fin, sauvegarder la dignité du malade et reconforter son entourage. Il n'a pas le droit de provoquer délibérément la mort. » Il confirme l'obligation faite aux médecins, d'accompagner et de soutenir les proches qui sont dans l'attente d'une mort annoncée, en lien avec une limitation ou un arrêt de traitement. Ce soutien est une part essentielle de la prise en charge de ces situations, souvent vécues comme tragiques.

Les leçons de l'affaire Pierra

Pour bien comprendre l'enjeu de la rédaction de ce troisième alinéa, il faut rappeler que la proposition du rapport parlementaire est directement inspirée par le témoignage des époux Pierra devant la commission d'évaluation. Parents d'un jeune homme gravement cérébrolésé suite à une anoxie cérébrale consécutive à une pendaison, ils avaient décrit les difficultés rencontrées durant les années de coma végétatif de leur fils et les conditions, qu'ils jugeaient inacceptables, dans lesquelles s'était déroulé l'arrêt du maintien artificiel en vie par une nutrition entérale. Paraissant insuffisamment accompagnés durant les six jours suivant l'arrêt de la nutrition/hydratation artificielle et avant la survenue du décès, ils ont ressenti durant cette période une prise en charge non satisfaisante des symptômes que présentait leur fils. Ils ont notamment eu le sentiment que la douleur de leur fils n'était pas suffisamment soulagée durant cette période. Ils se sont interrogés sur les assurances qui leur avaient été données de l'impossi-

2 « Lorsque la personne est hors d'état d'exprimer sa volonté, la limitation ou l'arrêt de traitement susceptible de mettre sa vie en danger ne peut être réalisé sans avoir respecté la procédure collégiale définie par le code de déontologie médicale et sans que la personne de confiance ou la famille ou, à défaut, un de ses proches et, le cas échéant, les directives anticipées de la personne, aient été consultés. »

3 « Lorsqu'une personne, en phase avancée ou terminale d'une affection grave et incurable, quelle qu'en soit la cause, est hors d'état d'exprimer sa volonté, le médecin peut décider de limiter ou d'arrêter un traitement inutile, disproportionné ou n'ayant d'autre objet que la seule prolongation artificielle de la vie de cette personne, après avoir respecté la procédure collégiale définie par le code de déontologie médicale et consulté la personne de confiance, la famille ou, à défaut, un de ses proches et, le cas échéant, les directives anticipées de la personne. »

lité pour un patient dans la situation de leur fils de ressentir une douleur, alors qu'il présentait par ailleurs des manifestations impressionnantes (myoclonies, opistotonos...).

Un pari pascalien et un compromis entre le souhaitable et le possible

Dans ces situations rares, mais particulièrement complexes à gérer, des limitations ou arrêts de traitements chez un patient cérébrolésé, il s'agit bien d'envisager l'arrêt de la ventilation artificielle ou de la nutrition/hydratation artificielle par exemple. L'absence de cadre législatif suffisamment clair à propos de l'utilisation de sédatifs durant la phase d'arrêt des traitements de maintien artificiel en vie, a conduit à des situations discutables, tant pour le patient que pour son entourage, dont l'exemple de la famille Pierra est apparu emblématique.

En effet, le principe fondamental de l'utilisation des traitements à visée sédatrice en fin de vie est la recherche du niveau minimum nécessaire au soulagement du patient, imposant ainsi une adaptation fine en fonction de la situation. Or, dans le cas de ces patients cérébrolésés, il est très difficile (voire impossible) d'apprécier le niveau d'inconfort. Il n'est pas possible d'affirmer avec une certitude absolue (qui dépend probablement de chaque personne en fonction de son bilan lésionnel réel) qu'étant donné la destruction des tissus cérébraux, il n'existe plus de perception de la douleur, ni des autres symptômes.

Il s'agit donc ici de mettre en œuvre une sorte de pari pascalien :

- s'il persiste une forme de perception de la douleur ou des autres symptômes liés à l'approche de la fin de vie et qu'une antalgie et une sédation systématiques sont pratiquées, cela évite l'inconfort y afférant. En revanche, si on ne les pratique pas, cet inconfort peut, peut-être, survenir ;

- s'il n'existe pas de forme de perception de la douleur ou des autres symptômes, que l'on pratique ou non une antalgie ou une sédation systématique, cela ne change rien, étant bien posé qu'en aucun cas les doses utilisées pour assurer l'antalgie ou la sédation ne sont des moyens déguisés d'accélérer la survenue du décès.

Dans le doute entre les deux hypothèses, il apparaît donc souhaitable – il y a tout à gagner et rien à perdre pour reprendre la métaphore pascalienne [3] – de pratiquer une antalgie et une sédation systématiques chez le patient cérébrolésé, lors de la mise en œuvre d'une procédure de limitation ou d'arrêt de traitement de maintien artificiel en vie.

La contrepartie de l'engagement maximal au bénéfice du doute

Toute la réanimation actuelle est basée sur le principe d'un engagement maximal des moyens disponibles, en situation aiguë, au bénéfice du doute sur la possible survie de qualité pour le patient. Il est donc logique que la contrepartie

de cette approche soit, lorsque le bénéfice du doute se transforme en un « maléfice » de l'action médicale pour le patient (la survenue d'une situation de maintien artificiel en vie), d'assurer la meilleure qualité possible de fin de vie s'il est décidé de « laisser mourir ». C'est le prix à payer pour la mise en œuvre de ces techniques qui permettent aussi bien de sauver des patients que de maintenir en vie dans des conditions particulièrement difficiles, des patients qui seraient décédés sinon. Lors d'une désescalade thérapeutique, le patient cérébrolésé doit pouvoir bénéficier, au nom du principe éthique d'équité, des mêmes droits au soulagement et à une fin de vie digne, que tout autre patient (*cf.* article L. 1110-10 du Code de la santé publique). Ses proches doivent pouvoir obtenir l'assurance de ce soulagement et de la sauvegarde de sa dignité.

La souffrance n'est pas la douleur

Une lecture attentive des alinéas 4 et 5 de l'article L. 1110-5 du Code de la santé publique démontre bien la différence pour le législateur entre le terme *douleur* et le terme *souffrance*.

« \$4. Toute personne a le droit de recevoir des soins visant à soulager sa douleur. Celle-ci doit être en toute circonstance prévenue, évaluée, prise en compte et traitée.

« \$5. Les professionnels de santé mettent en œuvre tous les moyens à leur disposition pour assurer à chacun une vie digne jusqu'à la mort. Si le médecin constate qu'il ne peut soulager la souffrance d'une personne, en phase avancée ou terminale d'une affection grave et incurable, quelle qu'en soit la cause, qu'en lui appliquant un traitement qui peut avoir pour effet secondaire d'abrèger sa vie, il doit en informer le malade, la personne de confiance, la famille ou, à défaut, un des proches. La procédure suivie est inscrite dans le dossier médical. » Il existe donc bien une différence entre la douleur (question traitée à l'alinéa 4), et la souffrance (traitée à l'alinéa 5). Déjà, l'article 1-3 de la loi de 1999 sur les soins palliatifs faisait bien la différence, puisqu'en définissant le champ d'action des soins palliatifs (actuel article L. 1110-10 du Code de la santé publique), il précisait qu'ils visent notamment « à soulager la douleur » et « à apaiser la souffrance psychique » qui ne sont donc à l'évidence pas équivalentes. Cette différence existe pour le clinicien, qui fait la différence entre *avoir mal* et *être mal*. Elle existe aussi pour le philosophe, comme l'a magnifiquement rappelé Paul Ricoeur dans son texte *La souffrance n'est pas la douleur* [4].

La nouvelle rédaction de l'article 37 incite donc fortement le médecin, lorsqu'il ne peut évaluer avec certitude le niveau de douleur et de souffrance, à recourir aux traitements appropriés, notamment antalgiques et sédatifs. Les traitements antalgiques reposent évidemment sur la morphine et ses dérivés, tandis que les traitements sédatifs reposent eux sur une benzodiazépine hydrosoluble d'action rapide et courte, comme le midazolam. Les doses utilisées doivent permettre d'obtenir avec un bon niveau de certitude le contrôle de la douleur et de la souffrance éventuelle.

L'impératif de recourir à des traitements antalgiques et sédatifs n'est ni un droit à la sédation, ni un droit à la mort

Cette disposition doit faire l'objet d'une grande attention. Il ne s'agit évidemment pas, bien au contraire, d'instaurer un « droit à la mort », comme certains le souhaitent. Il ne s'agit pas non plus d'un devoir de « faire mourir dans des délais réglementaires » après une décision de limitation ou d'arrêt de traitements [5]. Si, dans le cas d'un arrêt d'un procédé d'assistance respiratoire chez un patient ne respirant pas suffisamment pour se maintenir en vie, la survenue de la mort est en général rapide, il en est différemment dans le cas d'un arrêt d'une nutrition/hydratation artificielle chez un patient incapable de boire et de manger suffisamment pour se maintenir en vie. La période comprise entre l'arrêt et la survenue de la mort peut alors atteindre jusqu'à une dizaine de jours. Il est essentiel durant cette période d'assurer un haut niveau de prise en charge du patient lui-même (douleur, souffrance, et tous les autres symptômes possibles d'inconfort) mais aussi (et surtout ?) de ses proches confrontés à une agonie qu'ils jugent d'autant plus insupportable qu'ils ne sont pas suffisamment accompagnés, et/ou que le patient présente des symptômes pouvant être interprétés comme inconfortables. Ils peuvent alors en venir à revendiquer une accélération de la survenue de la mort par une injection létale [6]. Cette prise en charge peut être améliorée par le recours à des structures spécialisées en soins palliatifs, comme les unités de soins palliatifs (USP) par exemple [7].

Mais il ne s'agit pas non plus d'instaurer une sorte de « droit à la sédation » créant pour les professionnels de santé un « devoir de sédation ». Ce ne sont pas les proches qui peuvent exiger une sédation « dans le doute ». C'est bien au médecin en charge du patient et confronté à une situation singulière qu'il appartient d'analyser, de décider du recours aux traitements à visée sédatif et antalgique nécessaires pour assurer à son patient une qualité de fin de vie semblable à celle que la loi exige par ailleurs pour ceux qui sont en capacité d'exprimer (ou pour qui il est possible d'évaluer) douleurs et souffrances. C'est la responsabilité du médecin qui est ainsi engagée, tant vis-à-vis du patient et de ses proches, que vis-à-vis de l'autorité ordinaire ou judiciaire.

Un dispositif propre à la France qui méritera d'être évalué

La France est ainsi le premier pays à s'être doté d'un tel dispositif, permettant d'aller au bout de la logique d'un droit à laisser mourir dans la dignité, sans franchir le Rubicon d'un droit à la mort (autorisant alors soit un droit au suicide, soit un droit à une injection létale décidée par les médecins). Ce dispositif audacieux n'est pas exempt de risques potentiels. Ainsi, il serait dangereux d'avoir recours à des traitements sédatifs systématiques, sans consacrer le temps

et l'attention nécessaires à un accompagnement de qualité et sans une approche réellement pluridisciplinaire. Mais il serait aussi dangereux de laisser dans le doute d'éventuelles douleurs ou d'éventuelles souffrances un patient cérébrolésé ou ses proches lors de la limitation ou l'arrêt d'un traitement de maintien artificiel en vie.

La rédaction vise à renforcer la nécessité posée par la loi de soulager les patients en respectant les bonnes pratiques consistant à assurer à chaque patient un soulagement adapté et personnalisé de sa douleur et de sa souffrance [8, 9]. Elle ne saurait servir à en justifier de mauvaises, comme pratiquer des sédations profondes systématiques pour un patient ne répondant pas à la définition d'un cérébrolésé comme une alternative à une euthanasie active [10]. Une bonne pédagogie explicative est donc nécessaire pour tous les professionnels de santé potentiellement confrontés à ces situations. Il sera également souhaitable d'en faire une évaluation dans quelques années, afin de vérifier que les objectifs fixés ont bien été respectés.

En conclusion, la fin de vie du patient cérébrolésé pose des problèmes éthiques spécifiques et redoutables : il s'agit de patients qui seraient morts sans intervention médicale lourde ; cette intervention se fait sans le consentement du patient ; elle implique de multiples équipes, conduisant à une fragmentation de la responsabilité médicale ; elle est réalisée sans qu'il soit possible de déterminer ses chances de succès ; l'échec thérapeutique signifie la survie en état végétatif ou paucirelationnel aux conséquences délétères considérables sur l'entourage du patient ; ce n'est qu'après la phase aiguë, au moment où la plupart des traitements lourds sont arrêtés, que l'on peut réellement déterminer le pronostic du patient ; il existe toujours un doute sur une souffrance possible du patient lors de l'arrêt des traitements menant souvent à une difficulté réelle dans la titration de l'administration des sédatifs et antalgiques.

Références

1. Boly M, Faymonville ME, Schnakers C, *et al.* (2008) Perception of pain in the minimally conscious state with PET activation: an observational study. *Lancet Neurol* 7: 1013-20
2. Journal officiel de la République française (2010) Décret n° 2010-107 du 29 janvier 2010 relatif aux conditions de mise en œuvre des décisions de limitation ou d'arrêt de traitement. *JORF* n° 0025 (30 janvier): 1869
3. Pascal B (1669) Pensées. Section III : 184-241
4. Ricoeur P (1994) La souffrance n'est pas la douleur. *Autrement*, 142 : 58-69
5. Hirsch E, Puybasset L, Devalois B (2009) Faire mourir dans des délais réglementaires? Espace Éthique de l'APHP, mars, 1/6
6. Prieur C (2009) La fin de vie d'un père de famille repose la question des limites de la loi Leonetti. *Le Monde*, 14 mars
7. Devalois B (2009) Les USP ont-elles un rôle à jouer dans les arrêts et limitations de traitement pour les personnes maintenues artificiellement en vie? XV^e congrès de la SFAP, Paris, 18-20 juin
8. SFAP (2009) La sédation pour détresse en phase terminale et dans des situations spécifiques et complexes

9. SRLF (2009) Limitation et arrêt des traitements en réanimation adulte. Actualisation des recommandations de la SRLF
10. Seale C (2010) Continuous deep sedation in medical practice: a descriptive study. *Journal of Pain and Symptoms Management* 1: 44-53